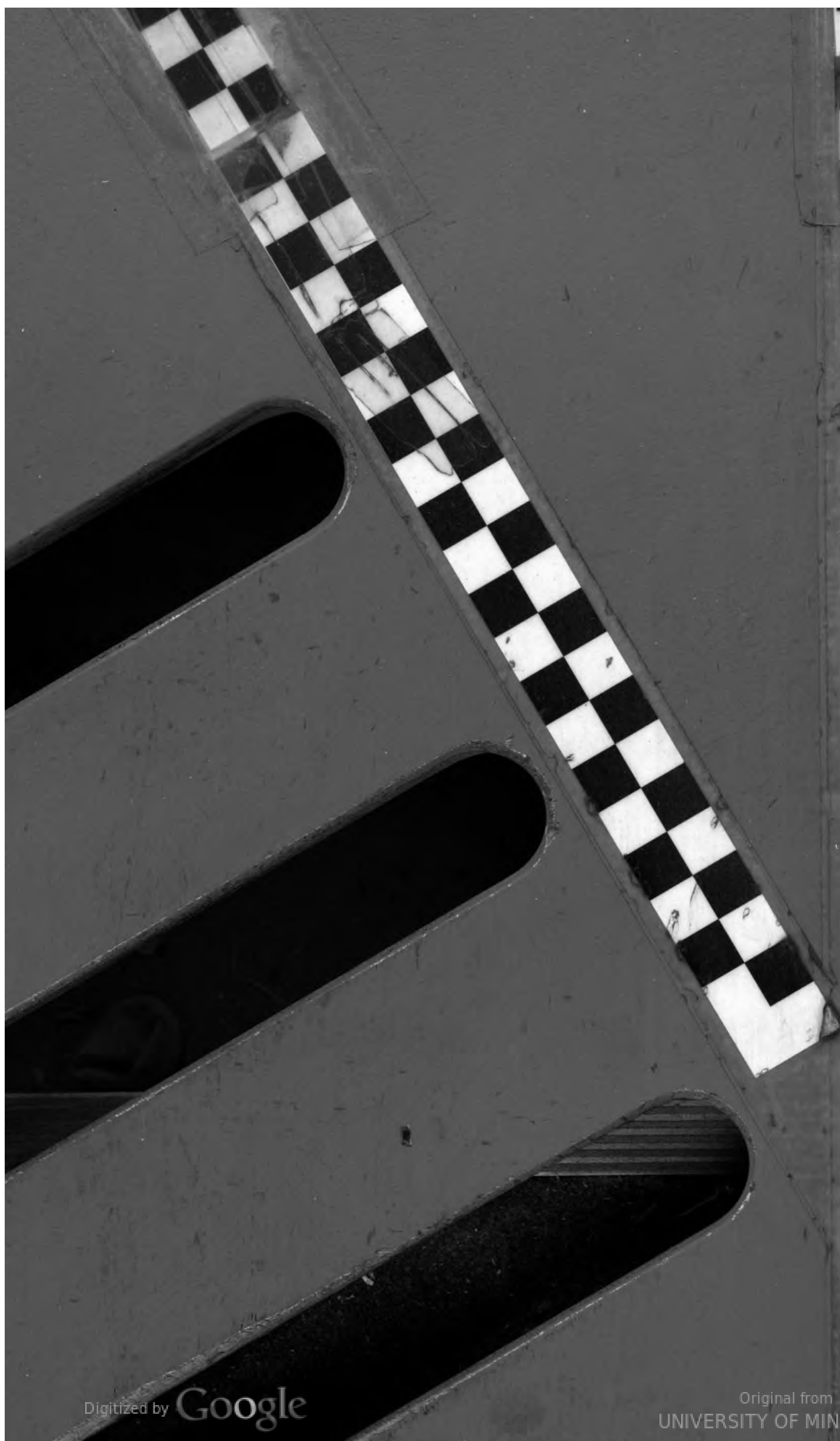
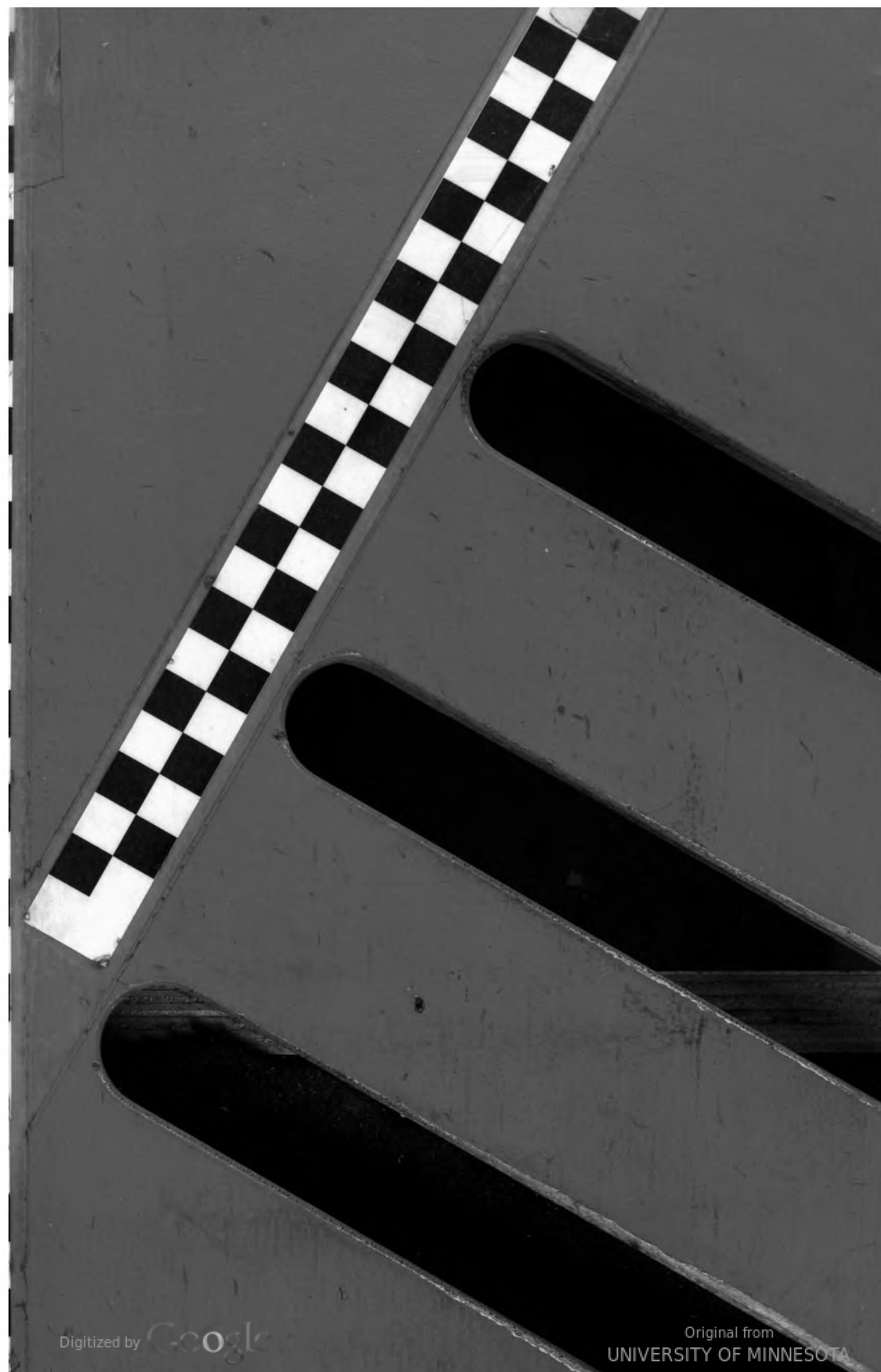








# MONATSSCHRIFT

für

# Unfallheilkunde und Invalidenwesen

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker,**


begründet von

Dr. **H. Blasius**, Dr. **G. Schütz** in Berlin und Dr. **C. Thiem** in Cottbus,

herausgegeben von

**Professor Dr. C. Thiem,**

**Cottbus.**


**XV. Jahrgang.**

(Mit 25 Abbildungen im Text.)





LEIPZIG.

Verlag von F. C. W. Vogel.

1908.

# Inhalt des fünfzehnten Jahrgangs.

## I. Namenverzeichnis.

(Die Angaben beziehen sich auf Eigenarbeiten, Besprechungen und Verwaltungsrecht; die Seitenangaben der Eigenarbeiten sind fett gedruckt.)

## II. Sachregister.

(Die Angaben beziehen sich auf Eigenarbeiten, Besprechungen und Verwaltungsrecht; die Seitenangaben der Eigenarbeiten sind fett gedruckt.)

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 1. Leipzig, Januar 1908. XV. Jahrgang.**



Aus der Unfallnervenklinik „Hermannhaus" in Stötteritz bei Leipzig. Chefarzt: Prof. Dr. Windscheid.

## Vortäuschung einer organischen Erkrankung durch Hysterie.

Von Dr. B. Berlit, I. Assistenten.

Jeder, der über eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Hysterie, besonders der Unfallhysterie, verfügt, wird sich nachgerade schon an die Mannigfaltigkeit der von dieser Krankheit dargebotenen Bilder gewöhnt haben. Es gibt wohl keine Krankheit, die nicht in ihren Symptomen von dieser eigentümlichen Affektion imitiert werden kann. In dieser Beziehung dürfte man nie auslernen und immer wieder die wunderbarsten Überraschungen erleben.

Die kurze Mitteilung eines Falles von traumatischer Hysterie, die während des Lebens absolut nicht an eine Hysterie denken liess, sondern während seines Aufenthaltes in unserer Klinik die Zeichen eines schweren organischen Nervenleidens bot, dürfte deshalb von einigem Interesse sein.

Zunächst mögen die Unfalldarstellung und die Krankengeschichte hier folgen.

Der Güterbodenvormann E. aus P. erlitt am 18. II. 1904 dadurch einen Unfall, dass ihm eine Kiste von 8 Zentnern Gewicht aus einer Höhe von 1 Meter auf den Rücken fiel und ihn zu Boden warf. Bewusstlosigkeit bestand nicht. Er konnte darauf wegen der Schmerzen im Kreuz und in den Beinen 14 Tage nicht arbeiten. Dann ging er seinem Berufe über 1 Jahr nach.

Am 26. XII. 1905 um $^3/_4$ 2 Uhr mittags stürzte er beim Überschreiten der Schienen infolge eines Schwindelanfalls hin. Er schildert den Vorgang selbst so: „Es gab mir einen Riss zwischen den Beinen und ich stürzte quer über die Schienen." Mit Hilfe eines Mitarbeiters konnte er sich sogleich wieder aufrichten und ging dann, wenn auch langsam, doch allein nach Hause. Am Abend desselben Tages wurden die Beine immer anfallsweise steif und durch krampfartige Zuckungen aneinander gepresst.

Vom Stadtkrankenhause zu P., wo E. zur Behandlung war, wurde er dann am 25. XII. 1906 zur weiteren Behandlung unserer Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme über seine persönlichen Verhältnisse befragt, machte er folgende Angaben: Seine Eltern seien an Typhus gestorben. Nervöse Erkrankungen seien in

seiner Familie nicht vorgekommen. Er hat als Soldat gedient und den Krieg mitgemacht. Geschlechtliche Erkrankungen und Alkoholmissbrauch werden geleugnet.

Als Beschwerden gab er auf Befragen Folgendes an: In den Beinen habe er grosse Steifigkeit, dadurch erschwerten Gang. Anfallsweise treten in beiden Beinen Schmerzen auf von der Dauer einiger Minuten. Das Wasserlassen sei erschwert, er müsse dabei lange pressen. Unfreiwilliger Abgang von Urin finde nicht statt. Öfter, besonders nachts, bekomme er in den Beinen Zuckungen mit geringen unwillkürlichen Bewegungen.

Die Untersuchung ergibt einen mittelgrossen Mann von kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur und Fettpolster von mittlerer Entwicklung. Der Gesichtsausdruck ist indifferent. Psychische Anomalien lassen sich nicht nachweisen. Absichtliche Übertreibung ist auszuschliessen.

Am Schädel finden sich keine Besonderheiten, insbesondere fehlen Klopfempfindlichkeit des Schädels und Druckschmerzhaftigkeit der Augenhöhlennerven und der Augenhöhlenränder.

Die Pupillen sind etwas unter mittelweit, rund, rechts etwas weiter als links, beide reagieren gut auf Lichteinfall und Nahesehen.

Es besteht ein Strabismus divergens des rechten Auges.

Bis auf ein geringes Abweichen der Zunge nach rechts und ein mässiges Zittern sind die Hirnnerven vollkommen intakt.

Die Wirbelsäule ist gerade, frei beweglich und nicht klopfempfindlich.

Der Brustkorb ist von mittlerer Wölbung und bewegt sich bei der Atmung symmetrisch.

Es besteht Lungenemphysem.

Die Herzdämpfung ist leicht überlagert, der erste Ton an der Spitze etwas unrein (leises systolisches Geräusch?).

Der regelmässige und gleichmässige Puls ist von mittlerer Füllung und Spannung und beträgt 100 Schläge in der Minute.

An den Armschlagadern ist eine Sklerose mittleren Grades vorhanden.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

An der Bauchhöhle und deren Organen finden sich keine Besonderheiten.

In den Streck- und Adduktorenmuskeln beider Oberschenkel bestehen starke Spasmen, links mehr als rechts.

Links sind sie bereits im Liegen an der Kontraktion der Muskeln, rechts erst bei passiven Bewegungen bemerkbar. Bei ruhigem Liegen erfolgen häufige klonische und tonische Kontraktionen im linken Quadriceps und den Adduktoren, bei Berührung und Beklopfen der Patellarsehne, Bestreichen der Fusssohle und des Abdomens nehmen sie an Zahl und Stärke zu. Rechts treten die Zuckungen viel seltner und nur auf die genannten Reize hin zuweilen auf.

Aktiv kann das rechte Bein in der Hüfte bis zu einem Winkel von 90 Grad, das linke etwas weniger weit gebeugt werden, passiv wenig weiter unter Überwindung von Muskelwiderständen. Das Aufrichten aus liegender in sitzende Stellung ist nur mit Hilfe der Arme möglich. Im Knie ist beiderseits die aktive Beugung bis zu einem Winkel von 90 Grad möglich, langsam, links weniger leicht als rechts, passiv weiter unter Überwindung starker Spasmen. Die Abduktion der Oberschenkel ist durch bedeutende Spasmen erheblich eingeschränkt. In den Fussgelenken sind alle Bewegungen aktiv und passiv völlig frei. In den Unterschenkeln bestehen keine Spasmen.

Die Umfänge der Oberschenkel betragen an korrespondierenden Stellen links 41, rechts 43 cm, die grössten Umfänge der Waden links 35, rechts 34 cm.

Der Gang ist spastisch-paretisch. Das linke Bein wird ganz steif gehalten, rechts etwas in Knie- und Fussgelenk gebeugt. Das Gehen ist nur mit Hilfe von Stöcken möglich.

Selbständiges Stehen ist nur für kurze Zeit möglich; deshalb kann auch der Rombergsche Versuch nicht ausgeführt werden.

Beim Vorstrecken der gespreizten Finger entsteht beiderseits ein kleinschlägiger Tremor.

Der Bindehaut-, der Würg- und der Hodenreflex sind normal. Die Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Beim Bestreichen der Fussohlen ist rechts

der Reflex in normaler Weise auszulösen, links findet keine Zehenbewegung statt, jede Berührung der Fusssohle löst starke klonische und tonische Zuckungen im Quadiceps aus.

Fussklonus ist nicht auszulösen.

Die Prüfung des Gefühls ergibt eine leichte Abstumpfung der Berührungsempfindung an den Unterschenkeln und den unteren 2 Dritteln der Oberschenkel (Berührung mit dem Pinsel zum kleinen Teil nicht gefühlt); allmählich findet Übergang ins Normale statt. „Spitz" und „Stumpf" wird zuweilen unterschieden. Die Schmerzempfindung bei Nadelstichen ist überall erhalten.

Hysterogene Zonen (d. h. Hervorrufen eines nervösen Erregungszustandes bei Druck auf die untersten Rippen, die Unterbauchgegend und die Schenkelbeugen) sind nicht nachzuweisen. Dermographie ist angedeutet.

Aus der Krankengeschichte seien noch folgende Notizen angegeben:

3. XI. Einwandfreier, ruhiger Mann. Besonders ist für ihn das Treppensteigen anstrengend.

6. XI. Auffallend starke Spasmen in beiden Oberschenkeln. Im heissen Vollbad kann er die Beine ganz gut bewegen.

11. XI. E. gibt selbst an, dass er Besserung zu verspüren glaube. Auf dreimalige Verabreichung von je 15 Tropfen Solutio Fowleri und Aqua amygdalarum amararum zu gleichen Teilen täglich bekommt er einen stark juckenden Ausschlag, deshalb wird das Mittel ausgesetzt.

18. XI. Geht im Garten an 2 Stöcken.

21. XI. Heute plötzlich akute Verschlimmerung. Viel Schmerzen in den Oberschenkeln, die Spasmen sind stärker. Das Gehen ist fast ganz unmöglich. Bekommt seit zwei Tagen dreimal täglich 15,0 Jodkali (5:150).

24. XI. Die Schmerzen haben wieder nachgelassen, es ist wieder der frühere Zustand eingetreten.

2. XII. Deutliche Besserung festzustellen.

6. XII. Ist schon allein ohne Stock durch die Stube gelaufen.

13. XII. Weitere Besserung. Beschäftigt sich mit Gesellschaftsspielen.

17. XII. Bekommt jetzt Jodkali 8,0:200,0 (dreimal täglich 15,0).

20. XII. Jodschnupfen. Keine Magenbeschwerden.

22. XII. Dosis ist um die Hälfte verringert. Klagt heute über Blasenbeschwerden, kann schlecht Wasser lassen.

Am 23. XII. abends war er auffallend erregt, vor allen Dingen wegen der angeblichen Blasenbeschwerden. Spät abends musste noch der Arzt zu ihm geholt werden. Er stöhnte und jammerte und war kaum zu beruhigen. Dabei schrie er immer: „Meine Blase, meine Blase." Nach erfolgter Katheterisierung trat Ruhe ein.

Am nächsten Morgen war der Zustand besser. Beim Katheterisieren lief kein Urin ab. Im Laufe des Tages trat dann nochmals eine Erregung gegen Mittag auf, er verlangte nach dem Arzt und wollte nochmals katheterisiert werden. Er liess sich dann wieder beruhigen und verhielt sich auch am Nachmittag still. Am Abend war er ganz ruhig.

In der Nacht vom 24. zum 25. XII. hat sich E. in seinem Zimmer am Bettpfosten aufgehängt.

Die vielfach ausgeführten Untersuchungen des Nervensystems ergaben, abgesehen von dem Ausbleiben des Zungen- und Fingerzitterns bei allen weiteren Prüfungen, stets dasselbe Bild. Ein einziges Mal war eine allgemeine Hyperalgesie nachweisbar, sonst aber immer ein normales Resultat bei der Prüfung des Gefühls erhalten worden.

Da bei der Eigenart des Falles Aufklärung durch die Sektion sehr erwünscht war, so wurde die Erlaubnis hierzu sofort von den Verwandten eingeholt, die freilich nur die Untersuchung des Rückenmarkes zuliessen.

Herr Professor Dr. Kockel nahm die betreffende Untersuchung vor und gab darüber folgendes Gutachten ab:

„Die Herausnahme des Rückenmarks erfolgte am 27. Dezember. Die Leiche, die in den vorderen Teilen ziemlich hart gefroren war, am Rücken viel weniger,

zeigte keinerlei äusserliche Verwesungserscheinungen. Am Vorderhals dicht unterhalb des Kinns war eine tiefe, breite, nirgends eingetrocknete Strangulationsnarbe festzustellen.

Die Wirbelsäule zeigte bei der äusserlichen Untersuchung keine Regelwidrigkeiten, ebensowenig war nach Freilegen der Wirbelbögen und nach Eröffnung des Wirbelkanals an den Wirbelbögen oder an der Rückfläche der Wirbelkörper etwas Abnormes festzustellen. Die harte Haut des Rückenmarks war nirgends verdickt, die weichen Häute waren zart; innerhalb des Durasackes befand sich ein mässiges Quantum wasserheller Flüssigkeit.

Das Rückenmark selbst war äusserlich von normaler Beschaffenheit, mässig fester Konsistenz und zeigte, im frischen Zustand eingeschnitten, auf Querschnitten nichts Auffallendes. Der Blutgehalt war ein ziemlich geringer.

Es erschien weiterhin erforderlich, das Rückenmark der mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Zu diesem Zweck wurde das Organ zunächst in 10 prozentiger Formaldehydlösung, dann in Müllerscher Lösung gehärtet.

Da bei der verhältnismässig kurzen Dauer der Erkrankung anzunehmen war, dass, wenn überhaupt, nur frischere Degenerationsprozesse im Rückenmark anzutreffen sein würden, war es geboten, das von Marchi empfohlene Präparationsverfahren anzuwenden. Es wurden nach den Vorschriften Marchis dünne Scheibchen aus verschiedenen Teilen des in Müllerscher Lösung gut fixierten Rückenmarks herausgeschnitten und für acht Tage in ein Gemisch von gleichen Teilen 1 prozentiger Osmiumsäure und Müllerscher Flüssigkeit gebracht. Hierauf wurden die osmierten Stücke in Celloidin eingebettet und auf dem Mikrotom in feine Schnitte zerlegt, die in Kanadabalsam eingeschlossen wurden.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Schnittpräparate hat ergeben, dass da und dort in der Umgebung feiner Blutgefässchen vereinzelte Fettkörnchenzellen vorkommen, sonst waren sichere Anzeichen degenerativer Prozesse im Rückenmark nicht nachweisbar. Es fanden sich zwar in gleichmässiger Verteilung über den ganzen Querschnitt in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks sowie in den vorderen und hinteren Wurzeln in mässiger Anzahl Nervenfasern vor, deren Markscheide im Gegensatz zu der Graufärbung der weitaus überwiegenden Zahl der Nervenfasern eine schwarze Färbung darbot; wenn man jedoch berücksichtigt, dass die Herausnahme des Rückenmarkes erst zwei Tage nach dem Tode erfolgen konnte, dass ferner diese schwarzgefärbten Markscheiden n allen Teilen des Rückenmarks und der Wurzeln in etwa gleicher Anzahl angetroffen wurden, und endlich, dass ein scholliger Zerfall der schwarzgefärbten Markscheiden nicht erkennbar war, so wird man zu dem Schluss gelangen müssen, dass die durch Osmiumsäure herbeigeführte Schwärzung mancher Nervenfasern nicht den Ausdruck eines vitalen Degenerationsvorganges, sondern einer Leichenerscheinung ist. Ebenso wenig kann das Vorhandensein spärlicher Fettkörnchenzellen in der Umgebung einzelner Gefässchen als das Merkmal einer bestehenden Rückenmarkserkrankung angesprochen werden. Denn es kommen im Rückenmark vereinzelte Fettkörnchenzellen unter den verschiedensten Verhältnissen vor, so z. B. im höheren Alter und bei chronischen Erkrankungen, wie Lungentuberkulose usw.

Nach alledem hat die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks E.s zu dem Ergebnis geführt, dass krankhafte Veränderungen die als Grundlage der bei Lebzeiten vorhanden gewesenen Störungen angesehen werden könnten, nicht nachweisbar sind."

Was die Beurteilung des Falles angeht, so musste man nach dem eben geschilderten objektiven Befund doch zunächst an eine organische Erkrankung, an ein Rückenmarksleiden, denken. Es wäre z. B. ganz gut möglich gewesen, dass durch die Verletzung des Rückens sich eine Myelitis ausgebildet hätte. Unbedingt schienen die Spasmen und Kontrakturen auf eine organische Erkrankung hinzuweisen und eine funktionelle von vornherein auszuschliessen. Auch war diese Diagnose um so leichter möglich, als, wie oben erwähnt, bereits von der zweiten Untersuchung ab das Zungen- und Fingerzittern nie wieder nachzuweisen war, Zonen stets fehlten und mit Ausnahme der Aufnahmeuntersuchung und einer einmal angedeuteten Hypalgesie das Gefühl stets normal befunden wurde. Dazu kommt die ganz auffallende Besserung auf die Darreichung von Jodkali, die doch nur dazu geeignet war, den Verdacht von einer Hysterie abzulenken und an eine organische Erkrankung denken zu lassen. Dass eine funktionelle Störung der Grund derartig schwerer spastischer Zustände sein sollte, war bei dem Befund, den E. bot, keineswegs zu vermuten; man könnte einwenden, dass der psychische Zustand die Diagnosestellung hätte unterstützen können; hierzu ist aber zu bemerken, dass dieser sich erst am Tage vor dem Tode zum ersten Male in dieser Form zeigte.

Nachdem wir darauf aufmerksam geworden waren, dass der Tag des Selbstmordes der Jahrestag seines Unfalls war, konnten wir uns den Erregungszustand mit seinem traurigen Ausgang erklären.

Dies und das Resultat der pathologisch-anatomischen Untersuchung, das das Fehlen von Veränderungen im Rückenmark ergab, müssen es daher als zweifellos erscheinen lassen, dass der bei E. beobachtete Zustand des Nervensystems nur als eine Hysterie, auf Grund des Unfalls vom 25. XII. 1905 entstanden, zu betrachten ist.

Stets wird man bedauern müssen, dass von den Angehörigen die vollständige Sektion nicht zugelassen worden ist; doch hat wenigstens durch die Untersuchung des Rückenmarks das Fehlen einer Erkrankung an diesem Organ nachgewiesen werden können, und man darf wohl annehmen, dass uns hier die Hysterie, wie ja so oft, wieder einmal bis ins einzelne eine organische Erkrankung vorgetäuscht hat.

Es lehrt also der Fall, bei nicht absolut klaren einseitigen Bildern von Nervenkrankheiten stets mit an Hysterie zu denken.

---

# Lähmung der Ramus III trigemini, des Facialis, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Sympathicus und der Nn. thoracici anteriores nach Dolchstich.[1])

Von Dr. Hans Hirschfeld-Berlin.

Der 25 Jahre alte Patient hat in der Sylvesternacht des verflossenen Jahres (1906) von vorne her einen Dolchstoss bekommen, der dicht unterhalb des rechten Jochbogens und vor dem Kiefergelenk eingedrungen ist. Jetzt sieht man nur noch in der bezeichneten Gegend eine unbedeutende dem Jochbogen parallel ver-

1) Nach einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Sitzung vom 12. Juni 1907.

laufende Narbe. Damals brach der Verletzte bewusstlos und stark blutend zusammen, wurde aber bald aufgefunden und ein Arzt soll dreimal die Gefässe unterbunden haben. Der Heilungsverlauf zog sich etliche Wochen hin, da sich eine Speichelfistel gebildet hatte, weil die Parotis angestochen war. Der Patient bemerkte, sobald er wieder zu sich gekommen war, eine schwere Beweglichkeit der Zunge, Schluckstörungen und fast absolute Unmöglichkeit zu sprechen, auch soll der rechte Mundwinkel herabgehangen haben. Letzteres Symptom besserte sich sehr bald, nachdem eine elektrische Behandlung eingeleitet war, und auch die Sprache wurde wieder etwas lauter, aber nicht so deutlich wie vor der Verletzung. Wie der Patient angibt, hat sich sein allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand gegen früher sehr verschlechtert, auch behauptet er bei körperlichen Anstrengungen leichter als früher Herzklopfen und Atemnot zu bekommen.

In meine Behandlung trat er Mitte Juni 1907, also ungefähr ein halbes Jahr nach der Verletzung. Seine jetzigen Klagen waren folgende:

Auch jetzt noch will er bei Anstrengungen leichter als früher Herzklopfen und Atemnot bekommen; seine Sprache sei sehr leise und das Sprechen strenge ihn an; auch klagt er darüber, dass ihm oft beim Schlucken Bissen in der rechten Seite des Halses stecken bleiben und dann häufig Speisereste in die Luftröhre gelangen. Beim Schlucken fester Speisen träte fast regelmässig starker Husten auf. Die Zunge könne er nicht gerade, sondern nur schief nach rechts herausstrecken; der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte fehle, auch verspüre er in der rechten Mundhälfte eine grössere Trockenheit als links. Er sei nicht imstande, mit dem rechten Arm schwere Gegenstände aufzunehmen und es falle ihm auch schwer, denselben bis zur Senkrechten zu erheben.

Ich stellte nun folgenden Befund fest: Der ziemlich kleine und im ganzen schwächlich gebaute Mann zeigt unter dem rechten Jochbogen die bereits oben näher beschriebene Narbe. Unmittelbar hinter derselben wird Druck auf den vertikalen Unterkieferast als überaus sohmerzhaft angegeben. Betrachtet man den Patienten von vorne, so fällt auf, dass der Kopf ein wenig nach rechts gewandt ist. Beim Drehen des Kopfes nach links und nach rechts bemerkt man deutlich, dass die Drehung nach rechts weiter von statten geht als nach links, und dass sich bei der Drehung nach links der atrophische rechte Sternocleidomastoideus nicht so kräftig zusammenzieht wie der linke bei der entgegengesetzten Drehung des Kopfes. Bei ganz tiefem Atemholen spannt sich der linke Sternkleido-mastoideus straff an, der rechte nicht. Die galvanische und faradische Erregbarkeit des rechten Sternocleidomastoideus ist herabgesetzt, es besteht aber keine Entartungsreaktion. Weiter fällt bei der Betrachtung von vorne auf, dass die rechte Schulter tiefer steht als die linke, und dass die rechte Oberschlüsselbeingrube gleichfalls tiefer ist als auf der anderen Seite. Eine nähere Untersuchung ergibt dann, dass die obere und mittlere Portion des Musculus trapezius stark atrophisch ist, so dass die Spina scapulae und das Akromion auffällig hervorspringen. Das wird besonders deutlich, wenn man bei seitlich bis zur Horizontalen erhobenen Armen den Patienten von hinten betrachtet. Hierbei kann man auch feststellen, dass das rechte Schulterblatt weiter von der Wirbelsäule entfernt ist als das linke, dass es bei erhobenen Armen sich mehr von demselben entfernt und beim Versuch, beide Schulterblätter einander zu nähern, nicht so nahe an die Wirbelsäule herangebracht werden kann, als das linke; auch steht es schräg, indem der obere innere Winkel weiter von der Wirbelsäule entfernt ist, als der untere. Die oberste Portion des Trapezius zeigt Entartungsreaktion, die mittlere und untere nicht, doch ist ihre elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Wenn der Patient den rechten horizontal erhobenen Arm bis zur Senkrechten bringen will, so muss er die bekannte Schleuderbewegung machen. Bei der Betrachtung von vorne her sieht man auch eine deutliche Atrophie des rechten Musculus pectoralis major, kenntlich besonders an der Vertiefung der Fossa infraclavicularis.

Ferner fällt bei der Betrachtung von vorne auf, dass die rechte Lidspalte wie die rechte Pupille beträchtlich enger sind als auf der linken Seite. Ein Zurücktreten des rechten Bulbus konnte ich nicht feststellen. Auf Licht und Akkommodation reagierten beide Pupillen prompt. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin frei

Die Augenschliessmuskeln funktionierten prompt, Patient war aber nicht imstande, das rechte Auge so weit zu öffnen wie das linke. Ein Unterschied in der Blutgefässfüllung beider Gesichtshälften sowie ihrer Hauttemperatur wurde nicht festgestellt, dagegen bestand eine deutliche Hyperämie des rechten Augenhintergrundes (Augenarzt Dr. Türk) und bemerkenswerterweise der ganzen rechten Kehlkopfhälfte, wie die laryngskopische Untersuchung lehrte. Eine gewisse Schwäche des rechten Facialis zeigte sich nur beim Aufblasen der Backen. Auffällig war ferner bei der Betrachtung von vorne, dass der Kehlkopf nicht in der Mitte lag, sondern deutlich nach rechts abgewichen war. Die Zungenbeinmuskeln der rechten Seite zeigten, soweit sie mit der Elektrode zu erreichen waren, Entartungsreaktion. Wenn der Patient eine Schluckbewegung machte, so wurde der Kehlkopf noch weiter nach rechts herübergezogen. Die herausgestreckte Zunge wich weit nach rechts ab, war stark atrophisch und zeigte Entartungsreaktion. Die ganze rechte Zungenhälfte hatte keine Geschmacksempfindung und auch alle übrigen Gefühlsqualitäten derselben erwiesen sich als erloschen. Auch die gesamte Schleimhaut der rechten Wange, des harten und weichen Gaumens rechts sowie des rechten Zahnfleisches war anästhetishh, desgleichen die Schleimhaut der rechten Pharynx- und Kehlkopfhälfte. Die Bewegungsfähigkeit des Gaumensegels war insofern ungestört, als beim Heben desselben die rechte Seite ein wenig zurückblieb.

Die laryngoskopische Untersuchung (Prof. Kuttner und Dr. Heimann) ergab, dass das rechte Stimmband in Kadaverstellung stand, sich also bei der Phonation und der Atmung nicht im geringsten bewegte. Berührungen der rechten Kehlkopfhälfte wurden nach Angabe des Patienten nur ganz dumpf empfunden, lösten aber keinen Hustenreflex aus. Die Hyperämie der rechten Kehlkopfhälfte ist bereits oben erwähnt worden.

Bemerkenswert war noch folgendes Symptom: Bei Druck auf die Gegend zwischen Sternocleidomastoideus und Unterkieferwinkel auf der rechten Seite wurde prompt ein Hustenreflex ausgelöst, was auf der linken Seite nicht möglich war.

Isolierte Lähmungen einzelner Hirnnerven sind sehr selten, meist sind es kombinierte Affektionen mehrerer Nerven, die ja an der Schädelbasis und zum Teil auch noch tiefer am Hals sehr eng benachbart liegen. Eine genaue Analyse solcher Fälle ist deshalb so wichtig, weil wir über die Funktion mancher Hirnnerven immer noch nicht genügend aufgeklärt sind; die anatomischen Verhältnisse sind, insbesondere wegen der vielen Ganglien und ihrer Anastomosen, so komplizierte, dass wir selbst durch die sorgfältigste Präparation keinen definitiven Aufschluss über die Physiologie bekommen können; daher muss das Experiment an die Stelle der anatomischen Untersuchung treten, d. h. das Experiment, welches zufällig gelegentlich derartiger Verletzungen von der Natur selbst angestellt wird.

Bemerkenswert ist bei unserem Patienten zunächst die ausserordentlich geringfügige Narbe unter dem rechten Jochbogen an dem vertikalen Unterkieferast. Man sollte es kaum für möglich halten, dass von dieser Stelle aus eine Läsion so zahlreicher Hirnnerven möglich ist. Man muss annehmen, dass der offenbar sehr spitze Dolch durch die Inzisur des senkrechten Unterkieferastes durchgegangen und bis an die Wirbelsäule in der Nähe des Foramen occipitale durchgedrungen ist, denn sonst hätte er nicht alle an der Hirnbasis austretenden Nerven und den Sympathicus verletzen können. Auffällig ist die geringe Beteiligung der Facialis, von dem offenbar nur der untere und mittlere Ast angeschnitten ist. Anfänglich soll eine Lähmung der unteren rechten Gesichtshälfte bestanden haben, die aber bald bis auf noch jetzt bestehende Spuren verschwunden ist.

Die noch bei dem Patienten bestehenden Ausfallserscheinungen deuten auf eine Durchschneidung folgender Nerven hin: des 3. sensiblen Trigeminusastes (Nervus buccinatorius, lingualis und mandibularis), des Hypoglossus, des Glossopharyngeus, des Vagus, des Accessorius, des Sympathicus, der Nervi thoracici anteriores.

Analysieren wir nun die einzelnen Symptome dieser Nervenlähmungen.

Der dritte Ast des Trigeminus verlässt die Schädelhöhle durch das Foramen

ovale. In dieser Gegend kann aber in unserem Fall die Verletzung nicht liegen, da dann mehr Ausfallserscheinungen, besonders Lähmungen der Kaumuskeln bestehen müssten. Die vorhandenen Symptome — Anästhesie der Wangen- Zahnfleisch- und Mundschleimhaut sowie Ageusie rechts — weisen nur auf eine Verletzung der Nn. buccinatorius, lingualis und mandibularis hin, die ja zwischen den beiden Musculi pterygoidei herunter kommend, in unmittelbarer Nachbarschaft des vertikalen Unterkieferastes, ungefähr gerade medianwärts an der Inzisur desselben verlaufen. Wahrscheinlich hat der Stich den Lingualis dort getroffen, wo sich mit ihm die von hinten oben herabkommende Chorda tympani vereinigt hat, welche ja die geschmacksleitenden und sekretorischen Fasern zuführt. Ein Symptom der Verletzung sekretorischer Fasern ist die vom Patienten rechts im Munde geklagte Trockenheit, ein Zeichen verminderter Speicheldrüsensekretion. Dass der Nervus glossopharyngeus durchschnitten ist, wird bewiesen durch den Geschmacksverlust auch an den hinteren Partien der rechten Zungenhälfte. Die Läsionsstelle sitzt wohl unterhalb der Ganglien. Die Chorda tympani, die nach einigen Autoren vom Glossopharyngeus stammen soll, muss, wie bereits oben erwähnt, weiter unten kurz vor oder nach ihrer Vereinigung mit dem Lingualis getroffen sein. Symptom der Läsion des Glossopharyngeus ist auch die Anästhesie des rechten Gaumenbogens und der rechten Pharynxwand. Eine Lähmung der rechtsseitigen Schlundmuskulatur, deren Innervation auch diesem Nerven zufallen soll, ist nicht direkt nachweisbar gewesen, doch ist es wohl kaum möglich die in Betracht kommende Partie beim Schlucken direkt zu beobachten, und die spontane Angabe des Kranken, dass die Bissen rechts im Halse stecken bleiben, beweist zur Genüge die Lähmung oder wenigstens Parese der rechten Schlundmuskulatur. Dass eine totale Leitungsunterbrechung des Vagus besteht, kann keinem Zweifel unterliegen. Die Anästhesie der rechten Pharynxwand, der ganzen rechten Kehlkopfhälfte inklusive der Epiglottis und die Kadaverstellung des rechten Stimmbandes beweisen das. Berührungen der rechten Kehlkopfhälfte werden zwar dumpf empfunden, lösen aber keinen Reflex aus. Die Anastomosen, welche zwischen den sensiblen Fasern beider Kehlkopfhälften bestehen, vermögen also den Funktionsausfall auf einer Seite nicht nennenswert zu kompensieren. Dass einseitige Vaguslähmung nicht völlige Heiserkeit bedingt, ist bekannt; unser Patient spricht verhältnismässig laut, aber leiser als früher, und das Sprechen strengt ihn an. Auch beim Husten hört man sehr abgeschwächte Töne. Die Anästhesie und mangelnde Beweglichkeit der rechten Kehlkopfhälfte ist wohl die Ursache dafür, dass Patient beim Essen häufig husten muss. Er pflegt sich seit einiger Zeit so zu helfen, dass er beim Schlucken den Kopf nach links neigt und somit die Speisen nur an der linken fühlenden Rachenseite herunterlaufen lässt. Herzstörungen nachweisbarer Art fehlen bei unserem Kranken, wie übrigens in den meisten bekannt gewordenen Fällen einseitiger Vagusläsion. Die Angabe des Patienten, dass er bei körperlichen Anstrengungen leicht Herzklopfen und Atemnot bekommt, sind wohl darauf zurückzuführen, dass er überhaupt körperlich durch den starken Blutverlust sehr geschwächt ist und dass durch die halbseitige Kehlkopflähmung die Atmung behindert wird.

Von grossem Interesse und meines Wissens nach noch nicht beschrieben ist der bei Druck auf eine bestimmte Stelle rechts am Hals hinter dem Unterkieferwinkel auftretende Hustenreflex. Diese Erscheinung ist nur so zu erklären, dass der Druck den zentralen Vagusstumpf und die in ihm nach oben ziehenden sensiblen Fasern des Nervus laryngeus superior reizt und somit der Reflex ausgelöst wird, der sonst nur bei direkter Berührung des Kehlkopfes stattfindet. Patient gibt an, bei diesem Druck die Empfindung zu haben, dass rechts im Kehlkopf oder der Luftröhre ein starkes Kitzelgefühl entsteht.

Die Accessoriuslähmung unseres Patienten dokumentiert sich schon auf den ersten Blick durch die leicht nach rechts verschobene Haltung des Kopfes, bedingt durch den stärkeren Zug des gesunden linken Sternocleidomastoideus, durch die geringere Exkursion des Kopfes beim Drehen desselben nach links und die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit des Muskels, durch das Tieferstehen des rechten Schulterblattes, die Atrophie der oberen und mittleren Cucullarisportion, den weiteren Abstand des rechten Schulterblattes von der Wirbelsäule und den schrägen Verlauf des inneren Randes. Nur die oberste Portion des Cucullaris zeigt Entartungsreaktion, die mittlere und untere nur herabgesetzte Erregbarkeit. Dieses eigentümliche Verhalten des Trapezius und Sternocleidomastoideus rührt daher, dass beide Muskeln auch von Cervikalnerven versorgt werden, die hier offenbar von dem Stich nicht getroffen worden sind. Remak hat angegeben, dass bei Accessoriusaffektionen die Lähmungserscheinungen in den beiden genannten Muskeln geringere sind, wenn die Erkrankung hoch oben am Halse sitzt, stärkere, wenn sie näher dem Eintritt des Nerven in die Muskeln liegen, weil sich dann schon Cervikalfasern den betreffenden Accessoriusästen zugesellt haben.

Die Läsion des Hypoglossus wird durch die Lähmung und komplete Entartungsreaktion der rechten Zungenhälfte und die Mitbeteiligung der äusseren Kehlkopfmuskeln und der Zungenbeinmuskeln erwiesen. Letztere zeigen, soweit sie elektrisch gereizt werden können, Entartungsreaktion. Merkwürdigerweise ist der Kehlkopf nicht, wie man erwarten sollte, nach links, der gesunden Seite, sondern nach der gelähmten rechten Seite hin verzogen, was ich mir anfänglich nur durch eine Kontraktur der gelähmten Muskeln erklären konnte. Allerdings ist nicht zu verstehen, warum auch beim Schlucken diese Verziehung nach rechts erfolgt. Als Muskeln, durch deren Kontraktur der Kehlkopf und das Zungenbein nach rechts gezogen werden, kommen in Betracht der Digastricus und der Stylohyoideus, die beide vom Facialis versorgt werden sollen. Ich glaube daher, dass wohl folgende Erklärung zutrifft:

Infolge der Lähmung der unteren Zungenbeinmuskeln ist der normale Tonus derselben aufgehoben und der gesunde Digastricus und Stylohyoideus überwiegen so, dass das Zungenbein und somit auch der Kehlkopf nach oben und rechts verzogen sind, was beim Schlucken noch deutlicher werden muss. Ein identischer Befund (Abweichung des Kehlkopfes nach der gelähmten Seite) ist auch schon von Traumann in einem Fall von Vagusverletzung beschrieben worden.

Bei Sympathicusdurchschneidung des Menschen sind bisher beobachtet worden: Verengerung der Pupille und Lidspalte sowie Zurücksinken der Bulbi und bisweilen Hyperämie der Haut sowie Anhidrosis. Aber nur die Verengerung der Pupille und Lidspalte sind konstante Symptome, die anderen aufgezählten werden auch oft vermisst. Bei unserem Falle war nun ausser dieser bekannten Erscheinung und deutlicher Anhidrosis rechts ein bisher nicht beschriebener Befund zu erheben, nämlich Hyperämie des Augenhintergrundes und der Kehlkopfschleimhaut rechts, während sich an der Gesichtshaut des Patienten keine Spur einer vermehrten Gefässfüllung bemerkbar machte. Diesen beiden Symptomen wird in Zukunft besondere Beachtung bei ähnlichen Fällen geschenkt werden müssen. Unerklärt bleibt in unserem Falle die Läsion der Nervi thoracici anteriores, die zu einer Pectoralisatrophie geführt hat. Diese Nerven kommen aus der 5.—7. Cervikalwurzel, der Stich kann aber kaum so tief hintergedrungen sein, zumal er dann auch den höher (vom 3.—5. Cervikalnerven) entspringenden Phrenicus mit verletzt haben müsste. Möglich ist, dass diese Nerven bei den wiederholten Unterbindungsversuchen mit lädiert worden sind, möglich auch, dass sie gerade bei diesem Patienten einen abnorm hohen Ursprung haben. Am wahrscheinlichsten aber ist die Annahme, dass diese hinter der Clavicula zum Pek-

toralis ziehenden Nerven von letzterer komprimiert worden sind, da ja bei der Cucullarislähmung die ganze Schulter inklusive Clavicula nach unten gesunken ist. Es wäre demnach die Affektion dieser Nerven als eine Drucklähmung aufzufassen und nicht auf die Stichverletzung direkt zurückzuführen.

---

Aus der 2. inneren Abteiluug des städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin (Prof. G. Klemperer).

# Traumatische Accessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt, im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose.

Von Dr. Ernst Steinitz, Assistenzarzt.

Periphere Lähmungen des Nervus accessorius sind nicht häufig. Sie kommen fast ausschliesslich nach Verletzungen des Nerven vor, nur vereinzelt sind rheumatische oder intoxikative Neuritis beobachtet worden. Aber auch das Zustandekommen von Verletzungen des Nerven wird, wenigstens in einem Teile des Verlaufs, durch seine tiefe Lage erschwert. Am häufigsten wird er noch bei Operationen am Halse durch das Messer verletzt, und in analoger Weise haben wiederholt tiefgehende Stichverletzungen seine Lähmung zur Folge gehabt. Bei Schädelbasisfrakturen, die durch das Foramen jugulare gehen, wird er meist in Mitleidenschaft gezogen, in der Regel zugleich mit dem Vagus und Glossopharyngeus. Durch direkte Einwirkung stumpfer Traumen ist der Accessorius nur abwärts vom Kieferwinkel leicht erreichbar, dort, wo er unter dem Musculus sternocleidomastoideus hervortritt und die Fasern für diesen Muskel bereits abgegeben hat. Daher sind nach derartigen stumpfen Verletzungen nur Lähmungen des anderen von demselben Nerven versorgten Muskels, des Trapezius, beobachtet worden.

Die periphere Lähmung des Nervus accessorius — es handelt sich ausser bei den Basisfrakturen nur um den Ramus externus, da der internus beim Austritt aus der Schädelhöhle in den Vagus übergeht — macht ja nur relativ geringfügige Symptome, da der Nerv keine sensiblen Fasern enthält und mit motorischen nur die genannten zwei Muskeln versorgt, ja, der Trapezius zum Teil aus den Cervikalnerven stammende Fasern erhält, welche entweder direkt in den Muskel eintreten oder sich dem Accessorius erst während seines Verlaufes am Halse anschliessen und demgemäss bei einem Teil der Lähmungen intakt bleiben. Infolge dieser verschiedenen Innervation hat man 2 Typen der Lähmung unterschieden, je nachdem der durch Cervikalnerven versorgte Trapeziusabschnitt mit gelähmt ist oder nicht. Die erste Art kommt zustande durch Verletzungen in der Gegend des Zutrittes der Cervikaläste, die letztere durch Verletzungen oberhalb dieser Stelle. Beide Arten hat man nach stumpfen Traumen gesehen. Immer aber war, wie schon oben erwähnt, infolge des verhältnismässig tiefen Sitzes der Verletzung der Sternocleidomastoideus intakt.

Im Gegensatze dazu konnten wir vor einiger Zeit einen Fall beobachten, in dem durch direkte stumpfe Gewalteinwirkung eine Accessoriuslähmung zustande kam, an der sowohl alle Abschnitte des Musculus trapezius als auch der Sternocleidomastoideus beteiligt waren. Es handelte sich um einen Betriebsunfall, der noch anderweitige Folgen hatte und auch zur Begutachtung kam.

Der 30 Jahre alte Schlosser E. R. erlitt am 29. Jan. 1907 einen Unfall, indem ihm der schwere Oberteil eines eisernen Kippwagens, unter den er zur Entfernung eines

Bolzens gekrochen war, gegen die linke Kopfseite und Schulter fiel und ihn gegen die Wand des Gehäuses presste, in welchem sich der Wagen befand. R. war eine Weile bewusstlos, bis er hervorgezogen wurde, und musste gleich nach einem Krankenhaus geschafft werden. Dort erholte er sich jedoch rasch, eine kleine Wunde hinter dem linken Ohr heilte gut, und er verliess schon nach einer Woche das Krankenhaus. Von der Wiedereinstellung zur Arbeit wurde er jedoch zunächst zurückgewiesen, weil er nach dem aktenmässigen Bericht „den linken Arm noch nicht ordentlich bewegen konnte". Bald darnach, etwa 3 Wochen nach dem Unfall, begann er sich unwohl zu fühlen, zu husten, und schliesslich stellten sich heftige Stiche in der rechten Brustseite und Atemnot ein.

Wegen dieser Beschwerden suchte er am 7. März das Krankenhaus Moabit auf.

Bei seiner Aufnahme gab R. an, eine Schwester wäre lungenkrank, die übrige Familie gesund. Er selbst hätte ab und zu, besonders im Winter, an Husten gelitten. Jedoch versicherten er und seine Angehörigen, dass er früher nie ernstlich krank und nie im geringsten in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt gewesen wäre.

Die Untersuchung ergab ein grosses rechtsseitiges Pleuraexsudat, welches das Herz etwas verdrängt hatte. Über der linken Spitze einige trockene Rasselgeräusche. Thorax flach. — Hinter dem linken Ohr fand sich eine kleine glatte Narbe. An dem darunter liegenden Knochen war nichts Abnormes zu bemerken. — Im übrigen bot der Befund am ganzen Körper keine Besonderheiten.

Das Exsudat wurde punktiert, der Rest resorbierte sich innerhalb einiger Wochen. Über beiden Lungenspitzen waren dauernd feine Rasselgeräusche hörbar. Das Sputum war sehr spärlich, darin nie Tuberkelbazillen zu finden. (Erst später, nach der Entlassung aus dem Krankenhaus, in der Lungenheilstätte, wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.)

Erst nachdem der Patient das Bett verlassen hatte, fiel ein schlaffes Herabhängen der linken Schulter auf. Die Untersuchung ergab die typischen Zeichen einer Trapeziuslähmung: Das Akromion und das akromiale Ende der Clavicula waren herab und nach vorn gesunken, der mediale Scapularrand war von der Wirbelsäule weiter abgerückt und verlief etwa vertikal. Erhebung der Schulter war unmöglich, Annäherung der Scapula an die Wirbelsäule kam nur in sehr geringem Maße zustande. Die Erhebung des Arms war nach der Seite und nach vorn nicht ganz bis zur Horizontalen möglich. — Wir sehen also alle 3 Portionen des Muskels befallen. Durch Lähmung der clavikularen, „respiratorischen" und der akromialen, „elevatorischen" Portion war die Hebung der Schulter unmöglich. Die als „Schaukelstellung" der Scapula (Duchennes mouvement de bascule) bezeichnete Drehung, infolge deren der mediale Scapularrand statt in normaler Weise von oben medial nach unten lateral umgekehrt von oben lateral nach unten medial verläuft, und welche als Symptom der Lähmung der 2. Portion gilt, war allerdings nicht ausgesprochen, sondern nur in annähernder Vertikalstellung des Randes angedeutet. Wahrscheinlich hatten hier doch einige Bündel die Funktionsfähigkeit zum Teil bewahrt, während andererseits die Unmöglichkeit, die Schulter emporzuziehen und den Arm bis zur Horizontalen und darüber hinaus zu erheben, die starke Mitbeteiligung dieses wahrscheinlich von Cervikalnerven innervierten Muskelabschnittes an der Lähmung beweist. Die dritte, an der medialen Hälfte der Spina scapulae ansetzende „adduktorische" Portion fiel wahrscheinlich ebenfalls ganz oder so gut wie ganz aus; die geringe ausführbare Adduktion, bei der sich der untere Scapularwinkel mehr der Wirbelsäule näherte als der obere, ist auch durch alleinige Rhomboideuswirkung zu erklären. Jedenfalls war der ganze Trapezius deutlich atrophisch und die elektrische Untersuchung ergab an dem ganzen Muskel Erloschensein der faradischen Erregbarkeit und der galvanischen vom Nerven aus. Bei direkter Reizung reagierte er auf sehr starke galvanische Ströme ohne deutlich träge Zuckung.

Der linke Sternocleidomastoideus war funktionsfähig, aber schwächer als der rechtsseitige. Deutlich atrophisch war der clavikulare Teil. Die elektrische Prüfung hatte dasselbe Resultat wie am Trapezius.

Am Kehlkopf, mit dessen Innervation der äussere Accessoriusast ja nichts zu tun hat, war nichts Abnormes zu bemerken.

Subjektive Beschwerden infolge der Lähmung waren so gut wie gar nicht vorhanden. Es sollen sonst bei Trapeziuslähmungen heftige Schmerzen dadurch entstehen, dass die herabhängende Extremität am Schultergürtel zerrt. Davon war in unserem Falle nichts zu merken. Der Patient hatte ja schon 8 Tage nach dem Unfall, ohne seinerseits die Lähmung überhaupt zu bemerken, die Arbeit aufnehmen wollen und war nur gegen seinen Wunsch durch den Werkmeister, dem die Bewegungsstörung auffiel, daran gehindert worden. Auch im Krankenhaus äusserte er zuerst keine Klagen, und die Lähmung fiel nur durch die objektiven Symptome auf. Späterhin im Verlaufe der Behandlung klagte er allerdings auch über Schmerzen mässigen Grades in der Schulter, wovon vielleicht noch ein Teil auf die Lungenerkrankung zu beziehen ist.

Unter galvanischer Behandlung und vorsichtigen Übungen besserte sich die Lähmung allmählich, so dass bei der Entlassung nach einer Lungenheilstätte am 1. September die noch immer herabhängende Schulter bereits aktiv etwas gehoben und das Schulterblatt der Wirbelsäule etwas genähert werden konnte. Die direkte Erregbarkeit der Muskeln war sehr gestiegen und die Erregbarkeit vom Nerven aus wiedergekehrt. — Das sonstige Befinden des Patienten hatte sich während der ersten 4 Monate sehr gehoben. Jedoch war dann wieder ein Rückgang eingetreten, zugleich hatten auch die Rasselgeräusche über beiden Spitzen zugenommen.

Die praktische Beurteilung des Falles ist wohl in keiner Weise fraglich. Die Accessoriuslähmung hat alle Zeichen der peripheren Lähmung und ist zweifellos auf den Unfall zurückzuführen, da R. bis zu diesem seine Arbeit unbehindert verrichtet hat, und andererseits schon bei seinem ersten Versuch wieder zu arbeiten, 8 Tage nach dem Unfall, von dem Werkmeister bemerkt wurde, dass R. den linken Arm nicht ordentlich bewegen konnte, die Lähmung also bereits in die Erscheinung getreten war. Mitbeteiligung des Sternocleidomastoideus bei einer Verletzung durch stumpfe Gewalt ist ja allerdings auffällig, da der entsprechende Teil des Nervus accessorius (am oberen Halsende) solchen Traumen weniger ausgesetzt ist, und merkwürdig ist ferner die gleichzeitige Trapeziuslähmung unter Beteiligung aller Portionen, welche auf eine Läsion an tieferer Stelle deutet. Durch die besondere Art des Unfalls werden aber diese Folgen wohl erklärlich. Es handelt sich nicht um einen einfachen Schlag oder Stoss, sondern um eine einige Zeit dauernde Quetschung durch einen grossen und ausserordentlich schweren Eisenteil gegen eine feste Unterlage. Wahrscheinlich hat dieser Gegenstand Hals und Schulter in grösserer Ausdehnung stark gequetscht und der obere Rand — es handelt sich um die Seitenwand eines Kippwagens — hat sich hinter dem Kieferwinkel tief eingepresst. So konnte der Nerv in grösserer Ausdehnung oder an mehreren Stellen eine Läsion erfahren. Die Lähmung trat offenbar als direkte Folge der Kontusion auf, nicht erst sekundär im Verlauf einer traumatischen Neuritis.

Dass auch die Lungen-, bezw. Pleuraerkrankung mit dem Unfall im Zusammenhang zu bringen ist, kann nach den heute über die Frage der traumatischen Tuberkulose herrschenden Anschauungen kaum zweifelhaft sein. Ein Mann, der früher vielleicht nicht ganz gesund war, aber stets gearbeitet und seine Familie ernährt hat, ist seit dem Unfall nicht wieder arbeitsfähig geworden; ohne Hinzutreten der Lähmung hätte er auch nur vorübergehend vor dem Auftreten der Pleuritis ein paar Tage arbeiten können. Entschieden ist hier eine schon vorher bestehende Tuberkulose durch den Unfall verschlimmert worden. Dass die Pleuritis nicht auf der direkt getroffenen Seite liegt, widerspricht dem bekanntlich nicht unbedingt — es kann erstens ein Stoss gegen die linke Seite auch auf eine Erkrankung der rechten einwirken, oder es kann sich an eine anfängliche Verschlimmerung eine Neuerkrankung oder Verschlimmerung auf der

rechten Seite anschliessen, in deren Gefolge eine Pleuritis auftritt. Das sind ängst bekannte und anerkannte Dinge. Ich möchte nur hier auf eine andere Erklärung hinweisen, die in unserem Falle denkbar ist auf Grund der vielfach vertretenen Anschauung, nach welcher jede Ruhigstellung einer tuberkulös erkrankten Lunge die Ausheilung, jede Mobilisierung eine Verschlimmerung begünstigen soll: die Accessoriuslähmung bestand bald nach dem Unfall. Sie führte zu einem Zusammensinken und zu verminderter Beweglichkeit der linken Brusthälfte, dadurch sekundär zu ausgiebigerer Ausdehnung der rechten. Diese stärkere Mobilisierung der rechten Lunge kann die Verschlimmerung einer bestehenden Spitzenaffektion und das Entstehen der Pleuritis (3—4 Wochen nach dem Unfall) gerade auf dieser Seite begünstigt haben. Möglicherweise trat aus dem gleichen Grunde im Verlaufe der Behandlung eine Wiederverschlimmerung der Lungentuberkulose etwa zu der Zeit ein, wo unter elektrischer Behandlung die linke Brusthälfte wieder lebhafter in Bewegung kam.

Die Wiederherstellung der Accessoriusfunktion, die bald nach dem Einsetzen der Therapie begann und gute Fortschritte machte, wird hoffentlich eine vollständige werden.

---

# Besprechungen.

**A. Hoffa,** Technik der Massage, 5. verbesserte Auflage. Stuttgart, Ferd. Enke. 1907. Erst nach dem unerwarteten, für die Ärzteschaft und leidende Menschheit viel zu früh erfolgten Tode des ebenso hervorragenden, auf manchen Gebieten bahnbrechenden Gelehrten, wie vortrefflichem Arzte und liebenswürdigen Kollegen kommt das ausgezeichnete kleine, aber inhaltsreiche Buch zur Besprechung, ein Werk, welches innerhalb von 10 Jahren 5 Auflagen erlebte, obwohl die Literatur auf diesem Gebiet als reichhaltig zu bezeichnen ist, und welches neben den grösseren Werken Hoffas ebenfalls zu seinem bleibenden Nachruhme dienen wird. Das, was dem Buch einen Vorzug vor vielen anderen gibt, ist die darin angestrebte „anatomische Massagentechnik“. Hoffa stand auf dem völlig richtigen Standpunkt, dass die Massage durch Laienhände durchaus verwerflich und auch nur von geübten Ärzten auszuführen und stets zur genauen palpatorischen Diagnose zu verwerten und auf diese zu stützen sei.

Es möge sein in der letzten Vorrede an die Ärzte gerichteter Mahnruf wie ein teures Vermächtnis angesehen werden:

„Wie viele junge Ärzte, die heutzutage, namentlich in den Grossstädten, oft wirklich Not leiden, könnten sich durch Ausbildung im Spezialfach der Massage und Gymnastik eine schöne sorgenfreie Existenz gründen! Ich möchte meine jungen Kollegen immer und immer wieder hierauf aufmerksam machen.“

Es ruft eine wehmütige Freude hervor, neben den vielen guten anatomischen Abbildungen, bei anderen, die die eigentliche Technik der Massage erläutern, mehrfach das wohlgelungene Abbild des Verstorbenen zu erblicken. Th.

**Jean Schäffer,** Der Einfluss unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung. (Stuttgart 1907, Ferd. Enke, geh. M. 8.—.) Um einen bestimmt umschriebenen, beliebig dosierbaren Entzündungsvorgang auszulösen, bediente sich der Verf. der sogenannten Fadenmethode.

Er führte sterile, mit chemisch differenten Stoffen oder Bakterienaufschwemmungen imprägnierte Katgut- oder Seidenfäden an symmetrischen Stellen des Versuchstieres in genau gleicher Weise, nach einem bestimmten Verfahren durch die Haut und das subkutane Bindegewebe. Einstich- und Ausstichöffnungen wurden, um sekundäre Infektion zu vermeiden, sofort mit Kollodium geschlossen. Die eine Seite wird in der beabsichtigten Weise therapeutisch beeinflußt, während die andere als Kontrollseite dient. Nach einer bestimmten Zeit wird die Fadenstelle auf beiden Seiten ovalär umschnitten und bis auf die Fascie herausgeschnitten. Die Stücke werden nach der üblichen Einbettung so geschnitten, dass der Faden quer getroffen wird. Zu den Versuchen wurden meistens Kaninchen gewählt, seltener Meerschweinchen und Schweine.

Es wurden neben sterilen oder mit Bakterienaufschwemmungen angefeuchteten Fäden solche mit Höllensteinlösung zwischen 1:1000 und 10 % befeuchtete benutzt. Die Ergebnisse der Versuche des Verfassers, deren Einzelheiten im Werk selbst nachzusehen sind, lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

I. Einfluss der Wärmebehandlung auf die Entzündung. Die rein thermale, also physikalische Wirkung auf die Haut ist, wenn die Temperaturen bei heissen feuchten oder trockenen Umschlägen nicht viel über 40° C. angewandt werden und die Heisslufttemperatur an der Haut selbst 48° C. nicht überschreitet (entfernt von der Haut kann die Temperatur im Heissluftkasten bekanntlich erheblich höher sein), ist eine geringe und wirkt auch nicht weit in die Tiefe, desto mächtiger ist die physiologische. Die örtliche Hitzewirkung äussert sich in dem Einfluss 1. auf die Blutgefässe und ist ein vorzügliches Mittel, um aktive Hyperämie auszulösen und die Stromgeschwindigkeit des Blutes in dem betreffenden Gebiet wesentlich zu erhöhen, und zwar bis zu beträchtlicher Tiefe, in der Gefässerweiterungen mit den Nebenerscheinungen sich ganz so abspielen wie an der Oberfläche.

Beim Aussetzen von längere Zeit angewandten heissen Umschlägen hält die Hyperämie noch lange, bis zu 24 Stunden und darüber an. Bei der Heissluftbehandlung dauert die Nachwirkung nicht so lange. Bei übertriebener Hitzeeinwirkung treten in den oberflächlichen Venen Gefässwandschädigungen mit Blutaustritt, weiter auch ausgesprochene Stase und lokale Hämoglobinämie ein.

2. Neben der Hyperämie tritt aber auch eine erhebliche Hyperlymphie ein, eine wesentliche Vermehrung der Lymphzirkulation mit verstärkter Lymphansammlung in allen Geweben, namentlich im lockeren subkutanen Bindegewebe.

Je höher temperiert die angewandten thermalen Mittel, um so stärker ist diese Wirkung. Bei zu hohen Temperaturen, wie sie schon bei der Hyperämie genannt sind, hört die vermehrte Lymphbildung aber plötzlich auf. Auch die Hyperlymphie zeigt sich nach Aussetzen der thermalen Behandlung nach 24 Stunden und länger. Dabei ist eine gewisse Selbständigkeit, d. h. Unabhängigkeit von dem Verhalten der Blutgefässe bei der Lymphzirkulation nicht zu verkennen.

Die durch die Hitze hervorgerufene stärkere Lymphansammlung, „das Hitzeödem“, ist nach Verf.s Ansicht nicht gleichwertig dem Bierschen Stauungsödem, noch weniger dem pathologischen Ödem.

Das Hitzeödem bewirkt eine Zunahme der Resorption, vor allen Dingen verhindert oder beseitigt es aber die Leukocyteninfiltrate, also Entzündung und Eiterung.

Während der Leukocytenuntergang so vor sich geht, dass zuerst das Protoplasma und dann erst der Kern unter Beibehaltung der Färbbarkeit zerfällt, tritt nach der Einwirkung des Hitzeödems zuerst eine Abnahme, bezw. ein Verlust der Kernfärbbarkeit auf, und dann erst schwillt das Protoplasma, wird wolkig, anscheinend membranlos und so zart, daß es an die Grenze der Sichtbarkeit gelangt, zum „Leukocytenschatten“ wird.

Am zahlreichsten finden sich diese Leukocytenschatten dort, wo die Lymphe angehäuft ist, also das Hitzeödem auftritt, weshalb Verf. annimmt, dass diese Leukocyten-

degeneration durch das Hitzeödem, nicht durch die Hitze selbst erziehlt wird. Auf der der Kontrollseite der Versuchstiere wurden diese Gebilde nicht beobachtet.

In welchem Stadium der Entzündung die örtliche Wärme auch angewandt wurde, gelang es das Leukocyteninfiltrat, also die lokale Entzündung und Eiterung, zu beseitigen, zu verringern oder bei gleichzeitiger Anwendung mit dem Auftreten des entzündlichen Reizes zu verhindern.

Diese Wirkung war stärker und nachhaltiger bei heissen trocknen und feuchten Umschlägen, als bei der Heissluftbehandlung, die mehr auf die Hyperämie als auf die Hyperlymphie einzuwirken scheint. Die trockenen Umschläge sind den feuchten vorzuziehen, weil letztere leichter das Epithel schädigen.

Je später die Hitzebehandlung begann, um so weniger günstig waren die Ergebnisse. Immerhin gelang es aber auch bei schon bestehender lokaler Entzündung eine Verteilung und Verringerung herbeizuführen.

Auch durch nur zeitweilige, aber wiederholte Hitzeanwendungen, 1—2 Stunden täglich mehrmals, konnten noch sehr gute Ergebnisse erreicht werden. Sehr zweckmässig erwies es sich, in der Zwischenzeit Spiritusumschläge zu verwenden, da sie einen ähnlichen Einfluss auf Infiltratbeseitigung und Verteilung ausüben wie die Thermotherapie.

Bei schon vorgeschrittener, der Abszessbildung naher Entzündung begünstigen, da Lymphstrom nach dem Locus minoris resistentiae geleitet wird, beide Mittel, Thermotherapie und Spiritusumschläge, den Abszessdurchbruch, sind also da, wo dieser nicht erwünscht ist, so in der Nähe des Bauchfells, zu vermeiden.

Was 3. die Einwirkung auf die Bakterien selbst betrifft, so hat es sich bei den nur auf die Staphylokokkeninfektion bei Kaninchen gerichteten Versuchen des Verf.s ergeben, daß der Ablauf des infektiösen Prozesses auf der behandelten Seite mit der verstärkten Blut- und Lymphzirkulation und der Verminderung der Leukocyten günstiger war als auf der unbehandelten Kontrollseite mit ihren zahlreichen Leukocyten.

Die stark zuströmende Lymphe bringt also Schutzstoffe mit sich, die die Staphylokokken vernichteten — ohne Phagocytenwirkung und ohne sie, wie bei der starken Lymphströmung zu vermuten wäre, in die Umgebung zu verschleppen.

Damit stehen im Einklang die Befunde von Fehleisen und Zimmermann von der Sterilität des Ödems bei infektiösen Entzündungen.

Es handelt sich also bei dem Hitzeödem um eine Art von Autoserumwirkung.

## II. Die Einwirkung der Eisblase auf den Entzündungsvorgang.

Aus einer Reihe älterer Versuche geht hervor, dass die Tiefenwirkung der Kälte grösser als die der Wärme ist. Nach den Versuchen von Samuel hat es sich gezeigt, dass die Entzündung einer Stelle auch beeinflusst wird durch Abkühlung der symmetrischen Stelle auf der anderen Seite. Die Versuche Schäffers ergaben, dass dieser Einfluss sich nicht geltend macht bei kleinen, höchstens flachhandgrossen Eisblasen. Es zeigte sich ferner, dass die Kältewirkung schwächer ist bei der Verwendung von Gummibeuteln, und dass Schweinsblasen vorzuziehen waren.

Schon nach 5 stündiger Eisblasenbehandlung zeigt das Epithel eine schwächere Färbung des Protoplasmas, während die Kerne dunkler, geschrumpft erscheinen. Bei Aussetzung der Eisbehandlung sind diese Veränderungen bald wieder ausgeglichen. Die Arterien ercheinen unbeteiligt, nur die kleinen sind etwas kontrahiert, während ausgesprochene Erweiterung und Blutüberflüllung der grösseren Venen vorlag mit verlangsamter Zirkulation. Die Eisbehandlung gehört also, wie Bier richtig ausgeführt hat, zu den hyperämisierenden Mitteln.

Bei längerer Kälteeinwirkung traten Stauungsvorgänge mit Hämoglobinaustritt ein. Die Resorption ist erheblich verlangsamt. Bei sofortiger Eisbehandlung sind auf der behandelten Seite viel weniger Leukocyten, deren Wanderungsfähigkeit verringert zu sein scheint, denn sie füllen die Venen aus oft bis zur Verdrängung der roten Blutkörperchen und zeigen sich in perivenösen Infiltraten. In der Tiefe ist diese Veränderung trotz der Tiefenwirkung der Kälte geringer. Die Eisbehandlung zeigt aber keine Spur von Nachwirkung im Gegensatz zur Wärmeanwendung. Im Gegenteil, sobald die Eisbehandlung abgebrochen ist, beginnt eine um so intensivere entzündliche Reaktion; schon 5 Stunden später ist nahezu alles Versäumte nachgeholt. Das kommt davon, dass die Kälte rein physikalisch, die Wärme aber

physiologisch wirkt. Wird ein schon entwickelter Entzündungsprozess mit Eis behandelt, so ist der antiphlogistische Effekt viel geringer als wie bei sofortiger Kältebehandlung. Der Effekt bleibt aber ziemlich gleich, ob bei einmal vorhandener Entzündung die Eisbehandlung etwas früher oder später erfolgt.

Auf die Staphylokokken wird durch die Kälte eine geringe Entwicklungshemmung ausgeübt.

Das Eis ist also im ganzen kein eigentliches Heilmittel bei der Behandlung der Entzündung, ja sogar in gewissem Sinne schädlich, insofern es die natürlichen Reaktionsvorgänge nur vorübergehend lahm legt. Es kommt nur als symptomatisches Mittel (zur Schmerzstillung) in Frage.

III. Feuchte Umschläge.

Ganz verschieden wirken diese, je nachdem sie ohne oder mit Luftabschluss (Bedeckung mit einem undurchlässigen Stoff) angewandt werden. Solche ohne Luftabschluss sind — im Gegensatz zu den eigentlichen feuchten, unter Luftabschluss anzuwendenden Umschlägen — als Priessnitzsche bezeichnet.

Bei den feuchten Umschlägen macht wieder die Dauer der Anwendung einen Unterschied. Ein länger liegender feuchter Verband übt seine Wirkung durch die feuchte Wärme aus und wirkt der entzündlichen Infiltration entgegen. Am besten tritt die Wirkung ein, wenn sie in möglichst frühem Stadium der Entzündung angewandt werden. Auf die Menge, Lagerung und Verteilung der Staphylokokken zeigten die feuchten, länger liegenden Verbände keinen Einfluss. Sie gehen stets mit starker venöser Blutüberfüllung einher und bewirken Ödem in den subepithelialen, aber auch in den tieferen Bindegewebsschichten. Ein frisch angelegter oder häufig erneuter feuchter Verband bewirkt Leukocytenvermehrung, also eine stärkere entzündliche Reaktion.

Lang andauernde feuchte Verbände jeder Art rufen Quellungserscheinungen auch der tieferen Epidermisschichten hervor. Die zum Verband gewählte Flüssigkeit macht nur hierin, im übrigen aber keinen Unterschied aus.

Die Priessnitzschen durchlässigen, alle $2\frac{1}{2}$ Stunden gewechselten Verbände gehören, wie schon Winternitz betont hat, zu den erregenden hydrotherapeutischen Massnahmen.

Die Mikroorganismen werden nicht beeinflusst, aber besonders in den oberen Schichten ist das Leukocytoseninfiltrat dichter und kompakter, wie auf der Kontrollseite. Starke Blutüberfüllung und Venenerweiterung fehlt bei den Priessnitzschen Umschlägen, dagegen wirken sie auf die Oberhaut wie die feuchten Umschläge.

IV. Spiritusverbände.

Über die allgemeine Wirkung der Spiritusverbände ist schon berichtet. Es ist nur hinzuzufügen, dass die einzelnen Individuen (Versuchstiere) sich verschieden verhielten. Je höher konzentriert der Spiritus genommen und vertragen wird, um so besser sind die Ergebnisse für die Verhinderung einer lokalen Eiteransammlung. Unter 70 % wird der Effekt wesentlich geringer. Eine $1\frac{1}{2}$ stündige Anwendung von 95 proz. Spiritus leistet mehr als eine 70 proz., 10 Stunden lang angewandt. Die Hyperämie ist oft nicht so bedeutend, wie die stets vorhandene Hyperlymphie mit Ödem bis in die tiefsten Schichten, ohne die Bakterien zu verschleppen. Je später die Behandlung eingeleitet wird, um so geringer der Erfolg. Die Spiritusverbände wirken noch auf Stunden nachhaltig. Die Epithelschädigungen gleichen sich nach Aussetzen bald wieder aus. Einfetten der mit Spiritus zu behandelnden Stelle verringert die Wirkung erheblich, während bestimmte Zusätze, wie Resorcin oder Salicyl, die Wirkung erhöhen. Nur die Umgebung darf eingefettet werden.

V. Wirkung der Jodtinktur als Typus sogenannter derivierender Mittel.

Die Jodtinktur bewirkt eine erhebliche Schädigung des Epithels und der anschliessenden Bindegewebsschicht mit gleichzeitiger, zu auffallend schnellem Zerfall neigender Leukocytose, venöser Hyperämie (bisweilen bis zur Stase) und Ödembildung in der subepithelialen Zone. Die reaktive Entzündung ist also nur oberflächlich, der Einfluß auf die experimentell erzeugte Fadenentzündung ist nur sehr gering.

VI. Stauungsbehandlung.

Bei der Bierschen Stauung fand sich Erweiterung und Blutüberfüllung der grösseren und kleinen Venen, während die Arterien nicht mit beteiligt waren. Bezüglich des Einflusses auf die Lymphgefässe ist das Stauungsödem zu nennen. Die Stauungslymphe wirkt ähnlich, aber langsamer als das Hitzeödem und das Spiritusödem.

Auf die Leukocyten wirkt das Stauungsödem auch degenerierend. In den Venen bleiben sie unverändert, aber entfernt von den Gefässen zeigen sie erhebliche Abblassung des Kerns ohne Karyolyse und ohne Protoplasmaveränderung. In den Venen und ihrer nächsten Umgebung sind die Leukocyten vermehrt. Mit der weiteren Entfernung nimmt die Zahl der Zellen ab und zeigen sie die erwähnte Degeneration.

Die Gesamtzahl der Leukocyten ist auf der behandelten Seite geringer. Bei übermässiger Stauung finden sich diese Bilder nicht.

Die Behandlung eines schon bestehenden Infiltrates vermag zwar auch die weitere Ausbreitung zu hemmen und das Infiltrat zur Verteilung und unter Degeneration der Leukocyten zum Schwinden zu bringen, der Effekt wird aber um so grösser, je frühzeitiger Behandlung einsetzt.

Die Mikroorganismen werden unstreitig durch die Stauungsbehandlung in ihrer Entwicklung gehemmt.

Der Verfasser hat es in dieser umfassenden Weise eigentlich als der erste unternommen, für eine Reihe, zum Teil schon längst benutzter, vielfach rein empirisch begründeter Heilverfahren die wissenschaftliche Grundlage durch sorgfältige zahlreiche Tierversuche zu schaffen. Das Buch wird berechtigtes Aufsehen erregen und dazu führen, die von dem Verf. gewonnenen Erfahrungen auch bei der Behandlung kranker Menschen mit richtiger Auswahl nutzbar zu gestalten und nachzuprüfen. Gerade für die Leser unserer Zeitschrift wird das Buch von unschätzbarem Wert sein. Th.

**Bandelier** und **Röpke**, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. (Würzburg 1908. A. Stubers Verlag. Geheftet 4 M.) Nach einem Vorwort und einer Einleitung wird im ersten Teil die spezifische Diagnostik der Tuberkulose besprochen.

Die Gesamtsterblichkeit der Tuberkulose hat im preussischen Staat von 1876 bis 1903 bei der männlichen Bevölkerung um 38,4 %, bei der weiblichen um 33,4 % abgenommen, beträgt aber immer nach jährlich rund 80000 Todesfälle.

Das ermutigt einerseits und fordert andererseits auf, die Diagnostik zu verfeinern und damit die Frühdiagnose der Tuberkulose zu ermöglichen, mit der die Bekämpfung der Tuberkulose steht und fällt. Gerade für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose ist die spezifische Diagnostik notwendig, welche auf der reaktiven Entzündung des erkrankten Gewebes gegenüber ätiologisch gleichwertigen spezifischen Stoffen beruht. Diese spezifische Diagnostik ist nach den Fehlschlägen der ersten Tuberkulinbehandlung jetzt so weit gediehen, dass sie den Ärzten in der freien Praxis anempfohlen werden kann.

Die praktischen Ärzte sollen dahin kommen, das in Heilstätten begonnene spezifische Heilverfahren nach der Entlassung ambulant zu Ende zu führen.

Für diagnostische Zwecke kommt nur das Tuberkulin-Koch (das Alt-Tuberkulin) in Betracht, ein aus den Reinkulturen menschlicher Tuberkelbazillen hergestelltes Glyzerinextrakt, nicht das in gleicher Weise aus Rindertuberkelbazillen hergestellte Perlsuchttuberkulin.

Zur Diagnostik gebraucht man eine 1 proz. und eine 1 promill. Tuberkulinverdünnung, über deren Herstellung oder Bezug das Werk selbst nachzusehen ist.

Die subkutane Injektion ist die praktisch am meisten brauchbare und gleichzeitig einzig zuverlässige Darreichungsmethode.

Die Injektion ist nur anzuwenden bei fieberfreien Personen oder nach Entfieberung derselben. Auch hierbei und bezüglich der Technik und Dosierung und Zahl der Injektionen muss Ref. auf die Wiedergabe von Einzelheiten verzichten.

Als Grundsatz hat zu gelten: Nur steigen in der Dosierung, wenn die vorangegangene Injektion ganz reaktionslos vertragen ist, andernfalls die gleiche Dosis wiederholen.

Über die Maximaldosis lässt sich etwas ganz Bestimmtes nicht sagen, da die Em-

pfindlichkeit der Tuberkulosekranken ausserordentlich verschieden ist. Im allgemeinen wird die Dosis von 10 mg nicht überschritten. Von 500 durch Bandelier klinisch diagnostizierten Heilstättenpatienten reagierten 26,8 % erst auf 10 mg. Die Anfangsdosis soll bei Erwachsenen $^{2}/_{10}$ mg sein, in der ersten Steigerung 1 mg, in der zweiten 5 mg und in der Grenzdosis 10 mg betragen. Bei Kindern sind die Werte auf die Hälfte herabzusetzen.

Die Reaktion ist eine Lokal- oder Herdreaktion, die von so hohem diagnostischen Wert ist, dass sie dem Nachweis von Tuberkelbazillen an die Seite gestellt werden kann, und eine fieberhafte Allgemeinreaktion, welche nur das Vorhandensein eines tuberkulösen Prozesses, nicht aber den Sitz desselben andeutet.

Das Stoffwechselprodukt der Tuberkelbazillen erzeugt Antikörper im Tuberkuloseherd, das Antituberkulin, welches die ganze eingespritzte Tuberkulinmenge aus dem Blut herauszieht und im tuberkulösen Herd konzentriert. Durch diese Verbindung von Antituberkulin und Tuberkulin im tuberkulösen Herd kommt es zur Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes, eben zu der Lokalreaktion, die infolge der Resorption der eingeschmolzenen Gewebe meist von Fieber begleitet ist.

In den seltenen Fällen, in welchen schon vor der spezifischen Behandlung Serum und Exsudate Tuberkulöser Antituberkulin enthielten, kann die Tuberkulinreaktion ausbleiben, weil das eingespritzte Tuberkulin schon im Serum durch das Antituberkulin neutralisiert wird und nunmehr den tuberkulösen Herd nicht erreichen kann.

Es kommen auch Pseudoreaktionen durch interkurrente fieberhafte Erkrankungen und psychogene und suggestive Temperatursteigerungen vor, bei denen man Wassereinspritzungen (Injectiones vacuae) als Kontrollinjektionen einschaltet.

Verff. berichten dann über weitere Reaktionserscheinungen und über Contraindikationen, heben auch hervor, dass die zpezifische Diagnose natürlich den Arzt nicht von der Verpflichtung entbindet, alle anderen diagnostischen Hilfsmittel in Anwendung zu bringen.

Im allgemeinen sind die Einspritzungen anzuwenden bei klinisch zweifelhaften Fällen zur Sicherung der Frühdiagnose und bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zur Wahl des Heilplanes.

Es folgen nunmehr Besprechungen über die Diagnostik der Tuberkulose einzelner Körperteile und Gewebe, der Lungen, des Kehlkopfes, der Ohren, Augen, der Haut, der Lymphdrüsen, Knochen, Gelenke, des Urogenitalapparates und der serösen Häute.

Darauf besprechen die Verff. auf der reichlichen Hälfte des Umfanges ihres Buches die spezifische Therapie der Lungentuberkulose.

Im allgemeinen huldigt man jetzt dem Grundsatz, mit geringen Tuberkulindosen zu beginnen und sie nur ganz allmählich zu steigern, so dass Reaktionen möglichst vermindert werden. Man muss sich von der Vorstellung frei machen, dass der Heilungsprozess bei der Tuberkulinbehandlung sich nur unter objektiv wahrnehmbaren Reaktionserscheinungen vollziehen könne. Das Wesen der Wirkung besteht in der Gewöhnung an das Gift Tuberkulin und damit in der Giftfestigung des Organismus und in der Erzeugung der lokalen Hyperämie. Sie führt einerseits zur Demarkation, Einschmelzung und Abstossung, andererseits zur Resorption. Die subkutane Einverleibung des Mittels ist auch bei der Therapie die beste Anwendungsart.

Zur Anwendung sind bis jetzt in der Therapie der Lungentuberkulose gekommen das schon erwähnte Alttuberkulin-Koch, ferner das Neutuberkulin TR. Dieses wurde von Koch angegeben, um die von Alttuberkulin nicht veränderten Bazillen selbst zur Abtötung und Resorption zu bringen, während das Alttuberkulin nur das von den Tuberkelbazillen erzeugte Gift unschädlich macht. Koch zertrümmerte getrocknete Bazillenkulturen mechanisch mit einem Achatpistill im Mörser, schwemmte die verkleinerten Massen in physiologischer Kochsalzlösung auf und erhielt durch Zentrifugieren 2 Schichten, eine obere OT, die dem Altuberkulin nahe steht und die in Glyzerin lösliche Teile enthält, und den Rückstand das TR.

Das TR immunisiert gegen das Tuberkelgift und die Bazillen und muss unter allmählicher Steigerung bis zu hohen Dosen gegeben werden. Die Maximaldosis beträgt 20 mg. Es ist das mildeste, aber wenig haltbare, aller Präparate und geeignet zur Anwendung bei allen tuberkulinempfindlichen Patienten als Vorbereitung zur Kur mit Alttuberkulin und Neutuberkulin=Bazillenemulsion.

Letztere ist die nicht zentrifugierte Emulsion der mechanisch zerkleinerten Bazillen.

Durch die Behandlung mit dieser Emulsion in milder Injektionsform gelingt es, das Agglutinationsvermögen in allen Fällen zu steigern. Es wird diesem Präparat besonders eine entfiebernde Wirkung nachgerühmt.

Die Darstellung der Klebsschen Tuberkuline geht von der Annahme aus, dass im Tuberkulin ausser dem heilenden Agens noch ein Gift enthalten sei, dass Klebs durch Behandlung mit Alkohol und Wismut abzuspalten können glaubte. Das Präparat nannte er Tuberkulozidin. Eigene Erfahrungen über dieses und andere Klebssche Präparate erwähnen die Verff. nicht.

Dasselbe gilt von Beranecks Tuberkulin.

Mit Perlsuchttuberkulin aus dem Kochschen Institut hat Bandelier Versuche gemacht und gefunden, dass es weniger toxisch ist und mildere Wirkungen hat als das aus Menschentuberkelbazillen hergestellte Tuberkulin.

Das Spenglersche Präparat ist von dem Kochschen verschieden. Verff. lassen es dahingestellt, ob es dem Kochschen Alttuberkulin so sehr überlegen ist, wie Spengler es behauptet.

Über die Tuberkulase und die Tulase von Behrings berichten Verff. nur nach Erfahrungen anderer Forscher. Die Tuberkulase wird durch Behandlung von Tuberkelbazillen mit Chloralhydrat und von v. Behring neuerdings nur für die Rindertuberkulosebekämpfung empfohlen, während die Tulase, ein ihr ähnliches Präparat, in Milch innerlich angewandt, Säuglinge immunisieren soll.

Es werden noch eine Reihe von Tuberkulinen nach Kochscher Art erwähnt, so das durch Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd gewonnene Hirschfeldersche Oxytuberkulin u. a.

Ferner werden die aktiven Immunisierungsmethoden nach Jenner-Pasteur erwähnt, bei denen abgeschwächte lebende oder tote Tuberkelkulturen unmittelbar verwandt werden, wie die Vaccine bei der Vaccination.

Unter passiven Immunisierungsmitteln sind solche zu verstehen, die dem kranken Menschen als in einem Tierkörper fertig gestellte Abwehrstoffe zugeführt werden, also durch das Blut und Serum von Tieren, die vorher mit Tuberkelbazillen und deren Produkten behandelt waren. Befriedigende Ergebnisse scheint man damit noch nicht erzielt zu haben.

Marigliano bediente sich zur Behandlung der serumgebenden Tiere einer Mischung von einem Fitrat virulenter junger Tuberkelbazillenkulturen, verbunden mit einem wässrigen Extrakt und virulenten abgetöteten Bazillen, er mischte also Bazillengift und Bazillenkörper.

Figaris Hämoantitoxine sind Blutantitoxine, die innerlich gegeben werden.

Marmorek glaubt von einem durch Züchtung von sogenannten primitiven Tuberkelbazillen auf einem aus Leukozyten und Lebergewebe hergestellten primitiven Toxin, dass es alle Gifte, die die Tuberkelbazillen im menschlichen Körper bildeten, bekämpfe, während das Kochsche Tuberkulin nur Antituberkulin erzeuge.

Gegen die Mischinfektionen der Tuberkulose mit anderen bazillären Infektionen richten sich die Staphylokokken-, Pheumokokken- und Streptokokkensera, letztere von Menzer aus den Mandeln von an Gelenkrheumatismus leidenden Menschen hergestellt.

Es folgt nach der Beendigung der Abhandlungen über Lungentuberkulosebehandlung eine Besprechung der Therapie bei der Tuberkulose anderer Organe in derselben Reihenfolge, wie sie bei der Besprechung der Diagnostik derselben innegehalten wurde, sodann ein Schlusswort, in welchem betont wird, dass den Tuberkulinen, namentich den Kochschen als den am meisten erprobten und bewährten, in der Diagnose und Therapie der Vorzug gebührt, und dàss bei den von den Verf. empfohlenen milderen reaktionslosen Injektionsmethoden auch nicht ein einziger Fall veröffentlicht worden ist, in welchem sich eine dem Tuberkulin zur Last zu legende Schädigung gezeigt hätte.

Sie wiederholen das von berufener Seite gesprochene prophetische Wort, „dass auch eine weitgehende Skepsis den neuen Siegeslauf des Tuberkulins nicht mehr aufzuhalten imstande sein wird“.

Ref. hat es sich, da er sich in seinen eigenen Heilanstalten von dem hohen diagnostischen, häufig ausschlaggebenden Wert der Tuberkulininjektionen überzeugt hat, nicht

versagen können, den Inhalt des anregenden und lehrreichen Buches etwas ausführlicher wiederzugeben, nicht um das Lesen des Werkes überflüssig zu machen, sondern um gerade die Leser unserer Zeitschrift eindringlich darauf hinzuweisen. Die mit der Begutachtung und Behandlung Unfallverletzter und Invalider betrauten Ärzte müssen mit dieser neuen viel versprechenden Untersuchungs- und Heilart rechnen und handeln. Bei dem Erforschen und Einführen derselben wird ihnen das besprochene Buch ein vortrefflicher Ratgeber und Wegweiser — bis jetzt der einzige in seiner Art — sein. Th.

**Ebstein,** Leitfaden der ärztlichen Untersuchung mittels der Inspektion, der Schall- und Tastperkussion, sowie der Auskultation. (Stuttgart 1907, Ferd. Enke. Geh. M. 7.—.) Es liegen hier die Erfahrungen einer fast ein halbes Jahrhundert, wie Verf. in der Vorrede betont, umfassenden ärztlichen und nahezu ebenso langen, dem Krankenhausdienst gewidmeten Tätigkeit vor, die in einem abgerundeten Ganzen unter Beschränkung der Theorie auf ein Minimum wertvolle, erprobte, praktische Anleitungen zur Schulung des Beobachtungssinnes des Arztes enthalten und ihm ein vortrefflicher Ratgeber sein werden. Sehr willkommen dürfte vielen besonders die ausführliche Erörterung der Tastperkussion sein, deren Zuführung zu den ärztlichen Untersuchungsarten wir hauptsächlich dem verdienstvollen Verf. verdanken. Th.

**de Quervain,** Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Ärzte. (Mit 245 Abbildungen im Text und 3 Tafeln. Leipzig 1907, F. C. W. Vogel. Preis 15 Mark.) Das Buch ist, wie der Titel besagt, für Studierende und in der Praxis stehende Ärzte bestimmt. „Dem Studierenden soll es ein Wegweiser in dem ihm noch neuen, weiten Gebiete der chirurgischen Diagnostik sein; den schon in praktischer Arbeit stehenden Arzt will es an einstmals Gewusstes, aber vielleicht Entschwundenes erinnern und ihm da und dort auch etwas Neues bieten.“ Es soll den praktischen Arzt in die Lage versetzen, durch rechtzeitige Diagnose und richtige Indikationsstellung dem Leidenden die Fortschritte der Chirurgie zugänglich zu machen.

Soweit eine einmalige Durchsicht des Buches ein Urteil gestattet, ist dieser ausserordentlich dankbar zu begrüssende praktische Zweck vom Verf. durchweg im Auge behalten und sind die Aufgaben, die er sich gestellt hat, von ihm in glücklicher Weise gelöst werden. Die meisten chirurgischen Lehrbücher richten sich an die Fachgenossen und setzen ein Besitztum diagnostischer Hilfsmittel voraus, über das der praktische Arzt nicht verfügt. Nichtsdestoweniger sind auch die bakteriologischen und histologischen Untersuchungen, die der praktische Arzt in dazu eingerichteten Instituten machen lassen soll, in dem Werke berücksichtigt, namentlich aber auch die Röntgenuntersuchungen, da der Arzt, wie der Verf. zutreffend ausführt, nicht selten in die Lage kommt, ein Röntgenbild selbst beurteilen zu müssen.

Verf. stützt sich hauptsächlich, was dem Werk einen besonderen Reiz verleiht, auf eigene Erfahrungen, „Selbsterlebtes“. Diagnostisch Unwichtiges ist nur kurz gestreift oder weggelassen. Das Buch ist mit zahlreichen Abbildungen versehen und die ganze Ausstattung eine vortreffliche.

Es spricht für die ausserordentliche Rührigkeit und den seltenen Fleiss des Verf.s, dass er wenige Jahre nach Vollendung seiner trefflichen, in demselben Verlage erschienenen Enzyklopädie der Chirurgie uns mit einem so schönen eigenartigen Werk beschenkt hat. Es möge und wird sich viel Freunde erwerben. Th.

**Tillmanns,** Moderne Chirurgie für gebildete Laien. (Quelle u. Meyer, Leipzig 1908. Geb. 1,25 M. 152 S., aus „Wissenschaft und Bildung — Einzeldarstellungen aus allen Gebieten des Wissens“.) Der Titel des Buches könnte einem Arzt Bedenken darüber erregen, ob ein solches Unternehmen nicht mehr schadet als nützt. T. begründet deshalb in der Vorrede auch den Zweck des kleinen Buches. Es soll ein Berater für die erste Hilfe bei Unglücksfällen sein und dadurch erzieherisch wirken, dass es den Leser veranlasst, in allen Krankheitsfällen, bei welchen eine Operation in Frage kommt, so bald als möglich die Hilfe „eines Chirurgen“ — besser hätte es wohl geheissen „eines Arztes“ (Rat) — aufzusuchen, damit Unheil durch Versäumnis vermieden wird. In diesem Sinne kann das Buch nützlich wirken. Vieles hätte wohl besser darin fehlen können, was soll dem Laien z. B. eine Beschreibung der Technik der Lokalanästhesie nützen? Ebenso dürfte ein so viel umstrittenes Gebiet, wie die operative Behandlung der Blinddarmentzündung, schwerlich zu einer Darstellung (für Laien) geeignet sein; desgleichen dürfte

der Hinweis auf ein Lehrbuch der Chirurgie, wie es bei dem Kapitel über Krebs geschehen ist, auch kaum für einen Laien einen Wert haben. Im übrigen ist vieles aus der Chirurgie, besonders die erste Hilfe bei Unglücksfällen, die chirurgischen Infektionskrankheiten u. a. für den Laien in lehrreicher interessanter Weise dargestellt.

Schmidt-Cottbus.

**Roth,** Gewerbehygiene. (Sammlung Göschen. 150 S. 0,80 M.) Das kleine Buch bringt in gedrängter Form und klarer Darstellung eine populäre Gewerbehygiene, welche ihren Zweck, in erster Linie dem gebildeten Laien zu dienen und ihm richtige Anschauung der Materie zu geben, in hervorragender Weise erfüllt. Jeder Laie, der berufen oder interessiert ist, sich mit Gewerbehygiene zu befassen, wird hieraus auf leichte Weise Belehrung schöpfen können. Der auf dem Gebiet der Gewerbehygiene sehr verdiente Verfasser hat sowohl die allgemeine wie die spezielle Gewerbehygiene in den Rahmen des Buches aufgenommen, auch die Unfallgefahr und Verhütung sind kurz besprochen. Die Einteilung des Buches ist sehr übersichtlich, trotz vieler unvermeidlicher Zahlenangaben und der Kürze ist die Darstellung fliessend. Das Buch wird seinen Zweck ganz erfüllen.

Schmidt-Cottbus.

**Muskat,** Die Verhütung des Plattfusses mit besonderer Berücksichtigung der Wehrfähigkeit. (Berlin 1907, Mittler u. Sohn. 20 S.) Des Verfassers verdienstliche Ausführungen bezwecken, die Aufmerksamkeit möglichst aller Volkskreise auf den Plattfuss und seine Verhütung zu lenken. Aus den angeführten militärischen Statistiken erhellt, wie bedeutend die Zahl der Männer ist, welche in Deutschland wegen Plattfusses dauernd untauglich oder nur zum Landsturm tauglich befunden sind. Im Jahre 1905 waren es 8678 = 24,2 ‰, im Durchschnitt sind es 25 ‰, also auf 500000 Gestellungspflichtige kommen 10000 wegen Plattfuss Unbrauchbare. Schon allein aus patriotischen Gründen ist hierin eine Besserung erwünscht. M. weist darauf hin, dass gerade bei Landleuten der Plattfuss die Ursache der Dienstunfähigkeit ist. Hoffentlich ist M.s dankenswerte Anregung die Veranlassung dazu, dass die Lehrer und Leiter der Jugend, wie M. es wünscht, der Sache ihre Aufmerksamkeit schenken. Der Erfolg wird dann bei der Missbildung, welche in der Jugend ja am leichtesten zu bekämpfen ist, auch nicht ausbleiben. Schmidt-Cottbus.

**Davidson,** Die Röntgentechnik. (Ein Hilfsbuch für Ärzte. Berlin 1908. Verlag von S. Karger. 78 S. 6.— M.) Wie D. in der Vorrede betont, soll das Buch dazu dienen, den praktischen Arzt möglichst rasch über die Röntgentechnik zu informieren, sei es, dass der Arzt eine Aufnahme in einem Laboratorium vornehmen lassen oder eine Photographie beurteilen muss. Es soll auch zur Anleitung bei der Einrichtung eines Laboratoriums und der Unterweisung des Personals dienen.

Das Buch setzt genauere physikalische Vorkenntnisse nicht voraus, es ist einfach, kurz und dabei doch verständlich geschrieben.

Die photographische Technik und die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Röntgenstrahlen sind ebenfalls erörtert. Schmidt-Cottbus.

**Paul Lohmann.** Unfallversicherung und Arzt. (Aus dem Zyklus sozialmedizinischer Vorträge in Bonn. Sonderabdruck aus „Soziale Medizin und Hygiene“, Bd. II, 1907.)

Es wird zunächst der Umfang der Unfallversicherung nach den Gesetzen vom 30. Juni 1900 besprochen. Zur Zeit sind von Arbeitern, abgesehen von einzelnen kleinen und weniger gefährlichen Betrieben des Kleingewerbes, nur noch ausgeschlossen das Handwerk, das Handelsgewerbe und das Hausgewerbe.

Die Entschädigung beginnt im Todesfalle sofort, im Verletzungsfalle im unmittelbaren Anschluss an die Beendigung der Leistungen der Krankenkasse (die 9 Millionen der Unfallversicherten entbehren müssen, daher der Name Karenzzeit, auf die beiläufig Verf. noch später zu sprechen kommt — Anm. d. Ref.).

Unter den Leistungen wird die Hilflosenrente nicht erwähnt.

Im übrigen bestehen sie in freier ärztlicher Behandlung neben den erforderlichen Heil- und Hilfsmitteln und in einer für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit zu gewährenden Rente, die bei völliger Erwerbsunfähigkeit $^{2}/_{3}$ des Jahresarbeitsverdienstes, bei teilweiser Erwerbsunfähigkeit einen entsprechenden Teil der Vollrente beträgt. An Stelle der Rente kann Heilanstaltsbehandlung treten, während deren Dauer die Angehörigen dieselbe Rente

erhalten wie im Todesfalle des Versicherten. Diese beträgt für die Witwe oder den erwerbsunfähigen Witwer, für jedes Kind unter 15 Jahren, für bedürftige Eltern oder Grosseltern oder elternlose Enkel je 20 % des Jahresarbeitsverdienstes, zusammen höchstens 60 % desselben. Das Sterbegeld beträgt den 15. Teil des Jahresarbeitsverdienstes, mindestens jedoch 50 Mark.

Im Jahre 1904 waren fast 20 Millionen Personen gegen Unfall versichert (davon nur etwas über 11 Millionen gegen Krankheit Versicherte — Ref.). Die Einnahmen betrugen rund 168 Millionen, die Ausgaben 147 Millionen, das Vermögen der Berufsgenossenschaften 237 Millionen Mark.

Während in den ersten Unfallgesetzen das Wort Arzt und ärztlich nicht vorkam, spricht das neue Gesetz von freier ärztlicher Behandlung.

§ 22 bestimmt, dass freie Kur und Verpflegung auch ohne Zustimmung des verheirateten Verletzten gewährt werden kann, wenn der für den Aufenthaltsort des Verletzten amtlich bestellte Arzt bezeugt, dass Zustand oder Verhalten des Verletzten eine fortgesetzte Beobachtung erfordert, und in § 69 wird u. a. ausgeführt, dass im Falle beabsichtigter Ablehnung einer Rente oder der Gewährung von Teilrente der behandelnde Arzt oder, wenn dieser zu der Berufsgenossenschaft in einem Vertragsverhältnis steht, auf Antrag ein anderer Arzt zu hören ist.

Ferner bespricht Verfasser die vorgesehene ärztliche Behandlung, welche sich nach der 13. Woche noch als notwendig erweist, die Wahl der Schiedsgerichtsärzte und die Bestimmungen über die Mitteilung ärztlicher Zeugnisse an die Verletzten.

Bei Erwähnung der Unfallverhütungsvorschriften bemerkt Verfasser, dass die erste Hilfeleistung bei Unfällen, die nach Ledderhoses Vorschrift bei offenen Verletzungen nur in dem aseptischem Verschluss mit keimfreien Verband bestehen soll, noch vielfach im argen liege, obwohl das weitere Schicksal der Verletzten meist von der ersten Fürsorge abhängt.

Bei der Besprechung des Heilverfahrens beklagt Verf. die schädlichen Folgen der 13 wöchigen Karenzzeit, die es mit sich bringen, dass das erste Eingreifen der Krankenkasse überlassen werde; und stellt die Behauptung auf, „dass das Heilverfahren, das die Krankenkasse ihren unfallverletzten Mitgliedern angedeihen lässt, in vielen und jedenfalls in den meisten schwereren Verletzungen nicht die höchsten Anforderungen erfüllt“, besonders betont Verf. den Übelstand, dass die Krankenkassen die Behandlung zu wenig in Krankenhäusern vornehmen lassen, die nicht allen Anforderungen entsprächen.

Es berührt den Ref. überaus wohltuend, dass seiner stets aufgestellten Forderung, „die Karenzzeit muss aus den deutschen Unfallgesetzen entfernt werden“, hier einmal von einem Vertreter der Berufsgenossenschaften, wenn auch nicht wörtlich, so doch dem Sinne nach beigepflichtet wird.

Es ist aber kennzeichnend für den geradezu hypnotisierten, immer nur auf die Krankenkassen gerichteten Blick vieler Sachverständiger, dass mit keinem Wort der 9 Millionen Unfallversicherter gedacht wird, die sich in gar keiner Krankenkasse befinden. Weil man diese von jeher, auch bei der Abfassung der ersten Unfallgesetze vergessen hat, ist es überhaupt zu der sonst gänzlich unverständlichen Karenzzeit gekommen, zu der Panderabüchse, aus der alles Unheil stammt. Diese 9 Millionen behandeln sich vielfach selbst, oder lassen sich durch Pfuscher behandeln, oder sie ziehen Rat und Hilfe des Arztes nur selten oder gar nicht heran. Deshalb lässt sich auch nicht, wie es Vortragender im Einverständnis mit Schwank-Cöln meint, die Karenzzeit durch eine einfache Verschmelzung der jetzigen Kranken- und Unfallgesetze beseitigen, denn dann würden die 9 Millionen Unfallversicherten, die sich nicht in Krankenkassen befinden, einfach wieder während der ersten 13 Wochen draussen und sich selbst überlassen bleiben. Es geht eben nur so zu machen, dass alle Unfallversicherten vom Tage der Verletzung an der Fürsorge der Berufsgenossenschaften anheimfallen.

Können das die Berufsgenossenschaften nicht leisten, so müssen die Unfallversicherten mit dazu steuern, oder es müssen andere Zahlungsfaktoren — das Reich — wie bei der Invalidenversicherung sich beteiligen. Mit einer Verschmelzung von Krankenkassen und Unfallversicherung ist es nicht getan, es sei denn, dass alle Unfallversicherten auch zur zwangsweisen Krankenversicherung herangezogen werden.

Wenn dann Vortr. es als Aufgabe der Berufsgenossenschaften bezeichnet, bei dem jetzigen Stande der Gesetzgebung in allen geeigneten Fällen so früh wie möglich das Heilverfahren zu übernehmen, so muss leider festgestellt werden, dass dieser Aufgabe bei weitem nicht alle Berufsgenossenschaften gerecht werden, sondern dass sehr viele, fast will es dem Refer. scheinen, jetzt mehr wie früher, aus übel angebrachten Sparsamkeitsrücksichten den Verletzten nicht eher in Behandlung nehmen, als sie gesetzlich dazu gezwungen sind. Ref. kann nur immer wiederholen, wie man jetzt alle Augenblicke in den nicht enden wollenden Streitigkeiten zwischen Kassen und Berufsgenossenschaften das traurige Schauspiel sieht, dass es den streitenden Parteien in den ersten 13 Wochen darauf ankommt, nicht wer den Verletzten in seine Fürsorge nehmen will, sondern wer sich ihn abstossen kann.

Vortrag. tritt dann noch dafür ein, dass den Berufsgenossenschaften der Wechsel der Krankenhäuser, wenn der Transport des Kranken ohne Gefahr für diesen möglich ist, ohne weiteres gestattet sein müsse, ferner wünscht er, worin mit ihm alle einsichtigen Ärzte längst eins sind, möglichst einfachen leichten Ersatz für verloren gegangene Glieder (Arbeitsklauen, Stelzfüsse) und drittens Operationszwang angesichts der vielfach unvernünftigerweise verweigerten Operationen. Es folgen Wünsche über die Art der auszustellenden Gutachten und über die Wahl der Schiedsgerichtsärzte, zu denen nur hervorragende sachverständige Ärzte gewählt werden sollen, die auch gehalten seien, etwaige vom Vorgutachter abweichende Urteile zu begründen.

Endlich folgen Wünsche auf stetiges Zusammenwirken der Berufsgenossenschaften und Ärzte, die Bitte an letztere, die Berufsgenossenschaften nicht etwa als reiche Patienten anzusehen und ihre Honorarforderungen zu überspannen — geschieht nach des Ref. Erfahrung doch nur ausnahmsweise — und die Mahnung an die Ärzte, dessen immer eingedenk zu sein, dass sie im Interesse der Wohlfahrt des ganzen Volkes mit zu arbeiten haben.

Ref. glaubt, dass die deutsche Ärzteschaft in ihrer grossen Mehrheit schon immer diesen Standpunkt eingenommen hat und ihn auch nicht verlassen wird.

Dem Vortragenden wollen wir aber Dank aussprechen für seine sachlichen, gründlichen Ausführungen, die sich in wohltuend berührender Weise fern von einem einseitigen Standpunkte halten. Th.

**Elsässer,** Oberarzt des städt. Spitals für Lungenkranke in Mannheim, Klinische Beobachtungen bei Behandlung mit Neutuberkulin. (Deutsche mediz. Woch. 1905. Nr. 48.) Entsprechend den Kochschen Vorschriften hat Verf. 76 Fälle von festgestellter Lungentuberkulose mit Neutuberkulin (Bazillenemulsion) behandelt. 5 Patienten gehörten dem ersten, 53 dem zweiten, 18 dem dritten Stadium an. Die Behandlung war von sehr verschiedener Dauer, betrug im Durchschnitt 65,5 bei Privatpatienten, 67,3 Tage bei Spitalpatienten; sie wurde stark individualisiert. Maßgebend waren für Fortsetzung der Injektionsbehandlung sowohl Temperaturmessungen (Ausbleiben oder Abnahme der Reaktion), als auch die ständige Besserung des Allgemeinzustandes. Wie er Fälle (40) beobachtete, in denen ohne (15) oder nach der ersten Reaktion (25 mal) sofortige dauernde Entfieberung eintrat, so erforderten auch manche grosse Ausdauer: 2 mal trat die Entfieberung erst nach der 5., 2 mal nach der 7. Reaktion ein. Auffallend war die nunmehr eintretende erhebliche Gewichtszunahme, verbunden mit rascher Besserung des Allgemeinzustandes; ja oft entwickelten jetzt die Patienten einen wahren Heisshunger, wie Rekonvaleszenten nach Typhus. Es sind mehrere sehr charakteristische Kurven zugefügt, die ein nach Ref. sich häufig wiederholendes Bild wiedergeben: lange Fieberkurve, die nach der 1. oder mehreren Injektionen rasch abklingt. Die Injektionsbehandlung hat z. Z. derartig das Vertrauen der Patienten gewonnen, dass sie sich dazu drängen.

Auch der objektive Lungenbefund liess in den meisten Fällen einen Stillstand, in einigen auch eine Besserung (Aufhellung von Dämpfung und Verschwinden pleurit. Reibens; statt feuchter hört man trockene Rasselgeräusche) erkennen. Das eitrige Sputum verschwand meistens bald, ebenso die Tuberkelbazillen. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Verf. bespricht kurz die Resultate anderer Beobachter und sucht zu beweisen, dass

die schlechten Resultate Jürgens auf eine viel zu rasche Steigerung, selbst bei deutlicher Reaktion, zurückzuführen seien. Apelt-Hamburg.

**Liebl,** Über traumatische Lungengangrän infolge von Ösophagusruptur. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1907.) Lungenbrand im Anschluss an Trauma ist bis jetzt selten beobachtet worden; meist entstand er als direkte Folge einer Kontusion der Brust. Von Lubarsch u. Pauly wurde 1904 ein Fall mitgeteilt, in welchem durch Überanstrengung beim Heben eine Zerreissung oder Blutung im Lungengewebe stattfand und von diesem Locus minoris resistentiae durch Einwirkung von Fäulnisbakterien aus der Aspirationsluft Gangrän entstand.

Ein interessanter Fall von Lungenbrand, der Verf.s Arbeit zugrunde liegt, wurde im Institute für gerichtliche Medizin in Leipzig beobachtet. Ein 26 jähriger Steinmetz richtete einen 1,70 m hohen, 8 Zentner schweren Stein mit 2 Arbeitern auf, klagte kurz darauf über allgemeines Unwohlsein und musste die Arbeit niederlegen. In seiner Wohnung legte er sich sofort zu Bett und spuckte noch am selben Abend eine Menge Blutschaum aus. Bei der ärztlichen Untersuchung wurden blutiges Erbrechen und katarrhalische Rasselgeräusche in den unteren Partien der rechten Lunge festgestellt. In den nächsten Tagen rapide Verschlechterung im Allgemeinbefinden und nach 13 Tagen Tod infolge schwerer Lungenblutung. Die von Prof. Kockel auf Veranlassung der Berufsgenossenschaft vorgenommene Obduktion ergab als wesentlichsten Befund: an der Rückseite der rechten Lunge nahe dem Hilus eine mannsfaustgrosse, mit Blutgerinnseln erfüllte Brandhöhle, die einerseits mit dem rechten Hauptbronchus, andererseits mit einer hühnereigrossen, im rechten hinteren Mittelfell gelegenen Jauchehöhle kommunizierte; weiter bestand eine Durchbohrung der Wand der Speiseröhre, durch die eine Verbindung zwischen dem Innern der Speiseröhre und der Jauchehöhle im hinteren Mediastinum gegeben war. Ferner fand sich an der Teilung der Luftröhre eine teils verkäste, teils breiig erweichte Lymphdrüse, an deren oberen Pol sich ein derber kurzer Narbenstrang bis zu der Stelle der Speiseröhrenwand hinzog, wo diese durchbohrt war. Erwähnenswert ist weiter noch das Vorhandensein von grösseren und kleineren frischen Brandherden im rechten Unterlappen, eine Pleuritis adhaesiva in der Gegend der grossen Lungengangränhöhle, mässig harte Chalicosis der Lungen und geringe Sklerose der Aorta.

Der Tod war unzweifelhaft infolge Lungenbrandes und Blutung in die Brandhöhle eingetreten. Eine primäre Lungenverletzung im Anschluss an das Trauma wurde auf Grund der Anamnese und der klinischen Symptome ausgeschlossen und als primäre Ursache der tödlichen Erkrankung die Ösophagusperforation, von der aus erst nachträglich sich Mediastinitis und Gangrän der Lunge entwickelte, angenommen. In Betracht kam 1. Spontanruptur, 2. Perforation des Ösophagus und 3. traumatische Durchtrennung der Speiseröhre. Nach Thiem ist eine Zerreissung der gesunden Speiseröhre durch indirekte Gewalteinwirkung, Erschütterung, Überheben nicht bekannt. Auch das Zerreissen einer erkrankten Speiseröhre nach indirektem Trauma ist ein äusserst seltenes Vorkommnis. In Verf.s Fall wurde jedoch eine primäre traumatische Ösophagusperforation angenommen. Der Verstorbene ging gesund zur Arbeit, unterzog sich gesund einer aussergewöhnlichen schweren, auf einen kurzen Zeitraum beschränkten körperlichen Anstrengung und spuckte noch am Abend Blutschaum aus. Dass er nicht sofort stürmische Krankheitserscheinungen aufwies, hatte seinen Grund wahrscheinlich darin, dass die anfängliche Perforationsöffnung eine sehr kleine war, nur wenig Speiseteile durchtreten liess und vielleicht schwieliges Narbengewebe in der Umgebung der Perforation sich befand. Es entsprach der Fall, abgesehen vom Fehlen vorausgehender Husten-, Brech- oder Würgbewegungen, genau dem einer gewöhnlichen Traktionsdivertikelperforation, die beim Unfall aufgetreten war.

Bei dem Verstorbenen zeigten sich neben einer Chalicosis der Lunge, bei welcher Mediastinalprozesse und ihre Folgezustände, die Traktionsdivertikel, nicht selten sind, genau die Charakteristik derselben: eine teils verkäste, teils breiig erweichte Lymphdrüse an der Bifurkation und ausgehend von derselben einen derben kurzen Narbenstrang, der zur Perforationsstelle der Speiseröhre führte. Dass die kleine Ausstülpung der Speiseröhrenwand bei der Sektion nicht mehr gefunden wurde, erklärt sich dadurch, dass bei der sekundären Eiterung das Traktionsdivertikel völlig zerstört wurde.

Die Wandfestigkeit der Speiseröhre könnte auch durch eine Ulzeration in der Spitze dieses vorhanden gewesenen Traktionsdivertikels herabgesetzt worden sein. Die Katastrophe

wurde aber durch die gewaltige plötzliche Anstrengung beim Heben einer schweren Last, die zu tiefer Inspiration, somit zur Steigerung des Innendruckes und zur Längsdehnung des im vorliegenden Falle nicht allein am Pharynx, Zwerchfell und der Cardia, sondern auch noch an der Bifurkation der Trachea befestigten Ösophagus herbeigeführt.

Aronheim-Gevelsberg.

**Wiens,** Über traumatische Pneumonien. (Aus der med. Univers.-Klin. in Breslau, Deutsch. mil. Zeitschr. 28/07.) Während die Entstehung einer Lungentuberkulose durch ein Trauma ein nicht allzu seltenes Vorkommnis, darstellt, ist erst in neuerer Zeit, besonders durch Litten, darauf hingewiesen worden, dass auch Pneumonien durch perforierende Verletzungen, ferner durch Stoss, Fall, Heben einer schweren Last und ähnliche Einwirkungen zustande kommen können. Aus den Sanitätsberichten für die preuss. Armee stellt W. folgende Entstehungsursachen zusammen: Fall auf den Rücken, Quetschung des Brustkorbes durch Hufschlag, Bajonettstoss oder Sturz vom Pferde, heftige Körperbewegung beim Ausgleiten, Heben eines schweren Kastens. Neben diesen nur kurz aufgeführten Ursachen werden zwei Fälle aus der Breslauer Klinik ausführlich beschrieben, welche für die Erwägung, ob eine Lungenentzündung durch einen Unfall entstanden ist oder nicht, besonders lehrreich sind: Ein 40 jähriger Arbeiter erkrankte kurz nach dem Aufheben eines vollen Förderwagens an einer typischen rechtsseitigen Lungenentzündung, welche bald auf die linke Seite überging und 10 Tage nach dem Unfall zum Tode führte. Zwei ärztliche Gutachten lehnten den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung ab, das Obergutachten des Reichsversicherungsamtes sprach sich zunächst dahin aus, dass eine unmittelbare Gewalteinwirkung auf den Brustkorb auszuschliessen sei, eine traumatische Pneumonie im eigentlichen Sinne also nicht vorliegen könne. Dagegen sei die Möglichkeit einer Zerrung des Brustkorbes durch eine heftige und vielleicht plötzlich einsetzende Muskelanspannung in Erwägung zu ziehen. Während im allgemeinen die Lunge vor einer solchen Zerrung durch ihre Verschieblichkeit im Brustfell geschützt ist, ermöglichten es hier alte Verwachsungen der rechten Lunge mit der Brustwand, dass die Zerrung des Brustkorbes sich auf das Lungengewebe übertrug und durch eine auf solche Weise entstandene Schädigung des letzteren die Gelegenheit zur Ansiedlung von Pneumokokken gegeben wurde. Andererseits hatte der Mann ganz kurze Zeit nach dem Unfall die ersten Klagen geäussert und sich bereits vor dem Heben des Wagens unwohl gefühlt; zwischen Unfall und Beginn der Lungenentzündung bestand also mehr ein zufälliger als ursächlicher Zusammenhang. Das Gutachten kommt zu dem Endurteil, dass zwar hinreichende Wechselbeziehungen zwischen Unfall und Pneumonie bestehen, um eine letztere durch das Trauma als möglich anzunehmen, dass sie aber nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen sind, um den Tod des Mannes auf den Unfall mit Sicherheit zurückzuführen.

Anders lagen die Verhältnisse im zweiten Fall. Ein Arbeiter, starker Trinker, fiel aus erheblicher Höhe von einer Leiter herab, 3 Tage nachher erkrankte er unter zunehmenden Schmerzen zwischen den Schultern und Schüttelfrost, am 5. Tage konnte neben Leberanschwellung und schnell einsetzendem Delirium eine rechtsseitige Lungenentzündung festgestellt werden, welcher der Kranke am 6. Tage erlag. Die Obduktion ergab neben äusseren Sugillationen zwei markstückgrosse Blutergüsse an der inneren Seite der Kopfschwarte des Hinterkopfes, eine Pneumonie des rechten Oberlappens; am Brustkorbe waren keine Veränderungen nachzuweisen. Auch hier wurde ein Obergutachten eingefordert, das zunächst ausführte, der Tod sei zweifellos durch die Pneumonie verursacht. Dass es sich um eine gerade beginnende, bereits vor dem Unfall einsetzende Lungenentzündung gehandelt habe, sei unwahrscheinlich, dazu sei der Beginn der Allgemeinerscheinungen, 3 Tage nach dem Unfall, ein zu später; gerade dieses zeitige Auftreten nach dem Sturze spräche für die Entstehung durch denselben. Bei der Obduktion fanden sich keine Verletzungen des Brustkorbes selbst, wohl aber Verletzungsspuren, die die Annahme einer stumpfen Erschütterung desselben nahe legten und welche darauf hinwiesen, dass der Verletzte rückwärts die Leiter herabgefallen sei. Es sei daher eine erhebebliche stumpfe Gewalteinwirkung auf die hintere Umgrenzung des Brustkorbes, mithin ein Zusammenhang zwischen Unfall und Pneumonie sehr leicht möglich.

In den weiteren Ausführungen weist W. darauf hin, dass zur Feststellung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Pneumonie vor allem die Zeit des Auftretens der

Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Seitenstiche, Husten mit rostfarbenem Auswurf, wichtig sei, welche mindestens 12—24 Stunden, nach Fürbringer und Stern sogar noch bis zu 4 Tagen und länger betragen könne. Er schliesst damit, dass er sagt, die traumatische Pneumonie stände mit den Unfallgesetzen in keinem Zusammenhang, verdanke den letzteren aber im wesentlichen ihre Entstehung.

Hammerschmidt-Danzig.

**Meerwein,** Duodenalverletzungen durch stumpfe Gewalt. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53 S. 496.) Eine 50 Jahre alte Frau fiel von einem Stuhl und schlug mit der rechten Unterbauchgegend gegen die Stuhlkante auf. Sofort starke Schmerzen im rechten Hypogastrium, Übelkeit, mehrmals Erbrechen, nach einigen Stunden gallig. Nachdem Pat. noch $^1/_2$ Stunde gearbeitet, ging sie zu Bett und kam nach 7 Stunden in die Klinik. Puls, Temperatur, Atmung normal, Bauch eingesunken. Rechts neben dem Nabel promimente, sehr empfindliche, nicht deutlich fluktuierende Geschwulst unter normalen Bauchdecken. Kein Flüssigkeitserguss. Lebergrenzen und Nierenbefund normal. Kein Erbrechen oder Aufstossen. Bei der Laparotomie findet sich in der Lebergegend wenig Blut.

Die fühlbare Geschwulst erweist sich als ein retroperitoneales Hämatom, in dem die Pars horizontalis inferior duodeni, von dem überziehenden Bauchfell völlig entblösst und stark hämorhagisch verfärbt, freiliegt. Resektion des traumatisch ausgelösten Duodenum in der Mitte der Pars descendens und an der Grenze nach dem Jejunum. Hintere quere Gastrojejunostomie und Anastomose zwischen Jejunum und Duodenalstumpf zur Ableitung von Galle und Pankreassekret, Tamponade, Bauchdeckennaht. Am Tage nach der Operation fand sich 1,4 $^0/_0$ Zucker im Urin, der am 3. Tage verschwand. Nie Ikterus. Später bildete sich eine länger bestehende, aber nicht kotführende Fistel, auch bestand längere Zeit galliges Erbrechen, dann völlige Heilung ohne Beschwerden.

Verf. nimmt Entstehung der Verletzung durch Zugwirkung an.

An der Hand dieses eigenen und von 64 in der Literatur behandelten Fällen werden die Entstehungsmechanismen, die Symptome und die Prognose der Duodenalverletzungen besprochen. Trotzdem ausser dem mitgeteilten nur noch ein Fall glücklich verlaufen ist, befürwortet Verf. ein möglichst frühzeitiges aktives Vorgehen, das sich bei vorhandener Zerreissung nicht mit Tamponade begnügen, sondern bei kleineren, von Perforationen in Übernähungen, bei grösseren in Resektion bestehen soll. Reich-Tübingen.

**J. Hertle,** Über stumpfe Verletzungen des Darms und Mesenteriums. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53 S. 257.) Die 155 Seiten umfassende Arbeit stellt eine Fortsetzung der grundlegenden Publikation Petrys aus der Grazer Klinik zu obigem Thema dar. Sie baut sich auf dem Material der letzten 10 Jahre und einer Sammlung der gesamten neuen Literatur aus dieser Zeit auf, welche kritisch besprochen und in einem Verzeichnis von 329 Nummern der Arbeit beigefügt ist. Die Veröffentlichung bildet daher ein ergänzendes Seitenstück zu der kurz zuvor erschienenen Bearbeitung des gleichen Themas von Tawastjerna.

In der Ätiologie der stumpfen Darmverletzungen stehen solche durch Hufschlag (29 $^0/_0$) und Überfahrung 5,2 $^0/_0$) obenan. Im ganzen überwiegen die Verletzungen durch umschrieben angreifende Gewalten, die durch breit angreifende in einem Verhältnis von 98:34. Nach H.s Statistik kommen auf 4 Frauen 167 Männer, für welche letztere sich ein sicherer Zusammenhang der Verletzungshäufigkeit mit der Berufsart ergab.

Die zum Studium der Pathogenese der Darmverletzungen angestellten Versuche lehrten, dass die einzelnen Darmschichten der Überdehnung einen verschiedenen Widerstand leisten: erst reisst die Serosa, dann die Muscularis und Mucosa, zuletzt die Submucosa. Die pentrierenden Risse bevorzugen die Darmpartien gegenüber dem Mesenterialansatz. Diese Risse waren stets längsgestellt und durchaus glattwandig, wie mit dem Messer geschnitten. Bei Quetschungen leidet stets zuerst die Mucosa. Die Serosa ist sehr widerstandsfähig, ausgenommen den Fall, dass mesenteriale Serosarisse sich auf den Darm fortsetzen.

Die Ausführungen über die Mechanismen der Darmrisse durch Quetschung, Berstung und Abreissung, die an der Hand eigener und fremder Beispiele kritisch erörtert werden, decken sich grösstenteils mit denen von Sauerbruch und Bunge, welch letzterer insbesondere die Bedingungen der Berstung festgestellt hat, die in Zukunft in betreff der Häufigkeit vermutlich eine grössere Rolle spielen wird.

Für die totalen Darmabreissungen bildet die oberste Jejunumschlinge den Vorzugsort. Die physiologische Befestigung eines Endes einer Darmschlinge bildet zwar eine wesentliche, aber keineswegs allein ausschlaggebende Erklärung für den totalen queren Darmabriss. Inbesondere erzeugt die Überfahrung eine geradezu typische Verletzung, die in mittelschweren Fällen zur Abreissung des Darms vom Gekröse, in den schwersten Fällen zur totalen queren Darmzerreissung durch Abszess führt. Als wenig bekannter Verletzungstyp sei endlich die Abschälung der Serosa erwähnt, die bei schweren, breit angreifenden Gewalten in der Regel von einem Serosariss des Mesenterismus ausgeht und sich auf den Darm fortsetzen kann.

Nach der Lokalisation der Verletzungsstelle steht der Dünndarm mit 92% obenan, während der an sich schon kürzere Dickdarm dank seiner geschützten Lage weit seltener (8%) betroffen wird.

Bei der Besprechung der Darmwunden behandelt Verf. vor allem die Bedeutung des Schleimhautvorfalls und kommt zu der Ansicht, dass dieser durch eine Art Fistelbildung und Verhinderung der Verklebung eher die Infektion der Bauchhöhle begünstigt und dem Heilerfolg der zirkulären Muskelkontraktion entgegensteht.

Weiterhin untersucht Verf. seine Fälle auf das Vorhandensein oder Fehlen der bekannten allgemeinen und lokalen Symptome nach Bauchverletzungen mit dem Ergebnis, dass nur eine individuelle Verwertung der Symptome statthaft und keines pathognomisch ist; deutet auch nur das eine oder andere Symptom auf eine Darmverletzung hin, so ist die Probelaparotomie angezeigt.

Die Prognose der operierten Darmperforation — eine Statistik der nicht operierten ist nicht einwandfrei — ist unter Ausschluss der Spätoperationen mit 29% Heilungen immer noch schlecht. Von 6:12:24:48 Stunden sinkt die Heilungschance der Operation in einem Verhältnis von 52:46:21:7, woraus ohne weiteres die Forderung der Frühoperation und die Berechtigung der Probelaparotomie sich ableitet.

In der operativen Behandlung der Darmperforationen bietet die Übernähung meist hinreichende Sicherheit. Die Resektion ist nur auf strengste Indikation hin bei nicht zu schlechtem Allgemeinzustand vorzunehmen. Die Anlegung eines Kunstafters, sei es am Orte der Perforation oder entfernt davon, lässt sich nicht immer umgehen.

Die Prinzipien der Peritonitisbehandlung gehen an der v. Hackerschen Klinik dahin, lokalisierte Abszesse offen mit breiter Tamponade zu behandeln. Bei fortschreitender diffuser Peritonitis wird die trockene Form mit Reinigung der Darmschlingen mittelst feuchter Kompressen, die exsudative Form mit Auswaschen und Spülen behandelt. In allen Fällen wird die Wunde durch Schürzentampons und Gazestreifen offen gehalten, event. kommen Drains in das kleine Becken. Reich-Tübingen.

**Steinthal,** Zur Kenntnis der essentiellen Nierenblutungen. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53 S. 722). Die Zahl der einwandsfrei erwiesenen Fälle von essentieller Nierenblutung beträgt nicht viel mehr als 4. Daher ist die folgende Beobachtung dieser Art von Interesse: Eine 24jährige Pat., die seit 1/4 Jahr an Appetitlosigkeit, morgendlichem Brechreiz, erheblicher Abmagerung, seit 14 Tagen an Druckgefühl in der Blasengegend ohne Urinbeschwerden gelitten hatte, bekam bei sonstigem Wohlbefinden plötzlich eine starke Hämaturie unter fortgesetztem Brechreiz. Die objektive Untersuchung ergab ausser den Symptomen der Anämie keinen krankhaften Befund, insbesondere keine tuberkulösen Affektionen. In der Gegend der zeitweise schmerzhaften linken Niere keine Geschwulst nachweisbar. Durch Cystoskopie und Ureterenkatheterismus wurde festgestellt, dass die Blase gesund war, die rechte Niere durchaus regelmässig normalen Urin ohne pathologische Bestandteile sezernierte, während aus dem linken Harnleider bei der Indigkarminprobe sich nur spärlich Urin entleerte. Die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 1050—1250 ccm. Die linke Niere wurde freigelegt und gespalten, aber mangels jeden positiven Befunds wieder durch Naht geschlossen und die Wunde versorgt. Da sich beim Tamponwechsel eine bedrohliche Nierenblutung einstellte, musste am 5. Tag die Nephrektomie vorgenommen werden, nach der Pat. vollkommen genas. Eine eingehende pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparats ergab durchaus normale Verhältnisse.

Trotzdem dieser Fall für das Vorkommen von Nierenblutungen ohne materielle Grundlage spricht, rät Verf. doch, bei allen Nierenblutungen dunkler Herkunft zu Freilegung

und Spaltung der Niere und event. weiteren Massnahmen, um nicht bei der Seltenheit der essentiellen Blutungen mit abwartender Behandlung kostbare Zeit zu verlieren.

Reich-Tübingen.

**F. A. Suter,** Lokale subkutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus nebst Bemerkungen über Tetanusprophylaxe. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53 S. 671.) Bei 2 Fällen von Riss-Quetschwunden des Fingers, resp. der Zehe und bei einem komplizierten Unterschenkelbruch, der zuerst mit Perubalsam behandelt worden war, traten nach 19, 16, resp. 11 Tagen die Symptome von Tetanus auf, dessen Diagnose in allen Fällen durch Kulturverfahren gesichert war und der einen mittelschweren Verlauf nahm mit Ausgang in Heilung in allen 3 Fällen. Sofort nach Eintritt der ersten Symptome, resp. nach Klinikaufnahme wurden 100 Antitoxineinheiten Behringschen Serums in den Duralsack injiziert, 20 Antitoxineinheiten subkutan angewandt und die Wunde lokal im ersten Fall mit trockenem, in den anderen beiden mit flüssigem Serum behandelt. Bis zum Eintritt einer wesentlichen Besserung wurden die subduralen (alle 2 Tage) und die subkutanen (täglich) Seruminjektionen in reduzierter, abnehmender Dosis (40—10 Antitoxineinheiten) wiederholt und am längsten die lokale Serumapplikation fortgesetzt.

Die tetanische Infektion mit dem Perubalsam in kausalen Zusammenhang zu bringen, ist durchaus unzulässig, vielmehr vermag der Perubalsam nur die septische Infektion zu beeinflussen, nicht aber die Entwicklung der Tetanusbazillen und deren Toxinbildung zu verhindern.

Die bei der kombinierten Serumbehandlung erzielten 3 Heilerfolge lassen sich zwar nicht als absolute Heilwirkung des Serums deuten, andererseits ist es aber doch fraglich, ob auch ohne Serum der Ausgang ein so günstiger gewesen wäre.

Nach weiteren Ausführungen über die theoretischen Grundlagen und die verschiedenen Methoden der Serumapplikation kommt Verf. zu der Ansicht, dass die intrakraniellen Methoden und die intravenöse Injektion sich nicht empfehlen, dass die endoneurale Injektion nur bei ohne dies gemachter Amputation rationell erscheine, während von den übrigen 3 Methoden der subduralen Injektion in den Lumbalsack, der subkutanen Injektion und der lokalen Applikation keine einen gesicherten Vorzug vor der anderen besitze, aber alle theoretisch gut begründet seien.

Verf. empfiehlt daher die Kombination dieser 3 Methoden in geschilderter Weise und setzt insbesondere die lokale Applikation bis zur Heilung der Wunde, bezw. dem Verschwinden der Tetanussymptome fort, da er in einem Fall nach $2^1/_2$ Monaten nach Ablauf des Tetanus virulente Bazillen aus dem Wundsekret züchten konnte. Die Anwendung symptomatisch wirkender Mittel, besonders von Chloral und Morphium, macht Verf. von dem Verlauf des Tetanus abhängig, verwirft sie aber keinesfalls. In der Frage der Abtragung von Gliedmassen bei Tetanus wird ein vermittelnder Standpunkt eingenommen, insofern Finger, Zehen oder an sich schwer geschädigte Extremitäten abgesetzt werden, von grossen Amputationen aber bei erhaltener Gebrauchsfähigkeit der Glieder abgesehen wird.

Des weiteren ergänzt Verf. seine frühere Statistik über Erfolge der prophylaktischen Serumanwendung auf 22 Beobachtungen, bei welchen sich eine Mortalität von 36,3 % ergab. Diese Mortalität ist für Tetanus relativ gering und vielleicht durch bessere Methoden der Anwendung, bessere Qualitäten und Frische des Serums noch zu erniedrigen. Wenn auch noch kein abschliessendes Urteil über den Wert der prophylaktischen Serumapplikation sich abgeben lässt, so ist doch deren Anwendung bei allen mit Erdbestandteilen beschmutzten Wunden rationell und niemals schädlich.

Das Behringsche Präparat ist demjenigen von Pasteur und Tizzoni vielleicht überlegen, sicher aber ebenbürtig.

Reich-Tübingen.

**Mandry,** Beitrag zur Serumtherapie des traumatischen Tetanus. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53, S. 731.) Verf. untersucht an der Hand eigener Fälle den Wert der Serumbehandlung des traumatischen Tetanus. Mit einer Ausnahme setzte die Anwendung des Mittels vor Ablauf der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der ersten Symptome, als deren frühestes die Kiefersperre zu betrachten ist, ein. Stets wurde die von Behring auf 100 Antitoxineinheiten festgesetzte Heildosis erreicht, mehrfach, und zwar ohne jeden Nachteil, überschritten Jedoch besserte eine Steigerung der Dosis nicht die Resultate. Die mehr chronisch verlaufenden Fälle mit wiederholten Einspritzungen sind kein Beweis für die stärkere Wirkung der grösseren Dosis, auch wenn sie in Heilung

ausgehen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass das Behrings Antitoxin innerhalb der von ihm geforderten Zeit, in der von ihm angegebenen Menge und auf dem ursprünglich allein von ihm empfohlenen subkutanen Wege angewandt, wirkungslos ist, d. h. zum mindestens die schweren Fälle nicht merklich beeinflusst. Die vermutliche Inkubationsdauer gestattet keine sicheren Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung, da die tetanusbazillenhaltige Verunreinigung sowohl sofort als auch erst später bei Eingriffen an der Wunde zur Infektion führen kann.

Die Erfahrungen des Verfs. auch über endoneurale Serumapplikation lauten ungünstig: in einem Falle wurde bei der Unterschenkelamputation in die Nervenstümpfe, im anderen in den freigelegten Plexus brachialis eingespritzt, ohne dass sich der tödliche Ausgang hätte aufhalten lassen.

Die Methoden der intravenösen und intracerabralen Serumeinführung sind nicht empfehlenswert. Ob die intraspinale Serumapplikation ihre angeblich besseren Erfolge der Serumwirkung verdankt, ist noch zweifelhaft, da feststeht, dass der Liquorabfluss allein den Tetanus günstig beeinflussen kann. Der lokalen prophylaktischen Serumanwendung steht der Verf. gleichfalls skeptisch gegenüber.

Im ganzen hat M. auf 11 serumbehandelte Fälle eine Sterblichkeitsziffer von 73%, auf 15 ohne Serum behandelte Fälle eine solche von 80% und beobachtete keinen einzigen schweren Fall von Wundstarrkrampf, der durch das Serum gerettet worden wäre.

Reich-Tübingen.

**Kiermayr,** Zwei Fälle von traumatischer Spätmeningitis. (Inaugur.-Dissertat. München 1906.) Verf.s Arbeit liegen 2 Fälle von traumatischer Spätmeningitis zugrunde, die im pathologischen Institute zu München zur Sektion kamen, die, abgesehen von der Spätinfektion, auch dadurch von besonderem Interesse sind, dass beide Male im meningitischen Exsudat Pneumokokken als Eitererreger gefunden wurden und andererseits der Infektionsweg, bezw. Zusammenhang der Meningitis mit dem früher erlittenen Trauma mit Klarheit zu erkennen ist.

Im ersten Fall erleidet ein 25 Jahre alter Schneider durch Sturz vom Rade ein anscheinend leichtes Trauma mit geringfügigen Hautverletzungen. Nach 8 Wochen langem Wohlbefinden erkrankte er plötzlich an einer Meningitis, die in wenigen Tagen zum Tode führte. Nach dem klinischen Bilde war mit Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang der späten Entzündung der weichen Hirnhaut mit dem Trauma anzunehmen, jedoch bestand keine Rötung und Druckempfindlichkeit der Narben und keinen Anhaltspunkt für eine Fraktur der Schädelbasis. Erst die Sektion lieferte den sicheren Nachweis und zeigte vor allem eine im Leben symptomlos verlaufene Fraktur des Sieb- und Stirnbeins links, ferner eine leichte Verwachsung des linken Stirnlappens in der Nähe der Frakturstelle mit der Hirnhäuten und dem Knochen und die umgebende Partie des linken Stirnlappens im Zustande der Erweichung. Ein eitriges, dünnflüssiges Exsudat war über die ganze Basis verbreitet. Die bakteriologische Untersuchung des Exsudats ergab Pneumokokken als Erreger der Eiterung. Damit war der Infektionsweg klar: Von der durch die Fraktur des Siebbeins mitverletzten Nasenschleimhaut drangen Pneumokokken in den Bruchspalt ein und gelangten durch das Siebbein und den basalen Teil des Stirnbeins zur Dura mater, wo sie eine zirkumskripte adhäsive Entzündung der Hirnhäute hervorriefen. Durch Vordringen der Entzündungserreger zu der — wahrscheinlich durch das Trauma geschädigten — Hirnrinde bewirkten sie das Bild der traumatischen Erweichung. Schliesslich drangen sie auch in den freien Subarachnoidealraum, wo sie durch rasche Ausbreitung eine akute Leptomeningitis und dadurch den Tod herbeiführten.

Ganz anders lagen die Verhältnisse im 2. Fall. Es handelt sich hier um ein schweres Trauma bei einem 32 Jahre alten Kutscher durch Pferdehufverletzungen: ausgedehnte Riss-Quetschwunden im Gesicht, Muskelzerreissungen, Fraktur des Jochbeins, Skleralruptur mit folgender Phthisis bulbi. Die verunreinigten Wunden heilten in verhältnismässig kurzer Zeit, wenn auch z. T. nach längerer Eiterung. Nach dem Trauma war Pat. über 12 Stunden bewusstlos, erholte sich aber ziemlich rasch. In der ersten Zeit bestand Fieber, wahrscheinlich infolge der ausgedehnten oberflächlichen Eiterung, dann wurde die T. normal, das Befinden befriedigend; keine Anzeichen schwerer Gehirnverletzung. Eine Fraktur der Schädelbasis konnte nur vermutungsweise diagnostiziert werden, da die Symptome derselben, Nasenbluten, Sugillationen an den Augenlidern und

ihrer Umgebung auch mit den äusseren Verletzungtn im Zusammenhang stehen konnten. Nach mehreren Wochen auftretende psychische Störungen erforderten die Überweisung des Pat. in die psychiatrische Abteilung. 7 Wochen nach dem Trauma zweifelloses Bild einer Meningitis und nach 6 Tagen Tod. Die klinische Diagnose lautete: traumatische Meningitis im Anschluss an einen Gehirnabszess.

Die Sektion zeigte einen grossen Abszess im rechten Stirnlappen, eine eitrige fibrinöse Leptomeningitis der Basis und Konvexität. Die Untersuchung des Exsudats ergab als Eitererreger kapsulierte Diplokokken (Pneumokokken). Ausserdem entdeckte man eine Fraktur der Schädelbasis im Bereiche der Lamina cribosa und der Pars basilaris des Stirnbeins. Hier waren demnach die Pneumokokken von der Nasenschleimhaut durch die zerschmetterte Lamina cribrosa zum Stirnhirn gedrungen. Nach Bildung einer umschriebenen Pachymeningitis externa drangen sie durch die verletzten weichen Häute direkt zur Hirnrinde und bildeten hier den Hirnabszess, von dem die psychischen Störungen herrührten. In weiteren Fortschreiten von innen nach aussen ergriff die Eiterung die weiche Hirnhaut und verursachte eine in kurzer Zeit tödlich verlaufende Leptomeningitis.

Bez. der Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Saaler,** Beitrag zur Beurteilung der Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, insbesondere über den Korsakowschen Symptomenkomplex im Gefolge von Gehirnerschütterung und die Beziehung der Kopfverletzung zur arteriosklerotischen Demenz. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1906.) Verf. versucht in seiner Arbeit bei Besprechung der Geistesstörungen nach Kopfverletzungen nach Massgabe der erschienenen Literatur nach praktischen Gesichtspunkten den heutigen Stand der Frage kurz zu beleuchten und im Anschluss daran durch Mitteilung einiger interessanter Fälle einen Beitrag zur Beurteilung einiger Formen des traumatischen Irreseins zu liefern. Er schliesst sich der Einteilung der Geistesstörungen nach Kopftrauma von v. Krafft-Ebing an, der 3 sowohl durch Symptome als auch durch den Zeitpunkt des Ausbruchs der Psychose völlig von einander verschiedene Gruppen aufstellt: 1. Fälle, wo die Seelenstörung die alleinige, meist unmittelbare Folge der Kopfverletzung ist; 2. Fälle, wo auf eine Kopfverletzung nicht sofort die Seelenstörung folgt, sondern ein Stadium prodromorum mit vorwaltenden Erscheinungen gestörter Funktion der Sensibilität und Sinnestätigkeit den Zusammenhang vermittelt, während das psychische Leben gar nicht verändert ist, oder nur Änderungen der Stimmung, der Neigungen, des Charakters darbietet; 3. Fälle, wo eine Gehirnerschütterung nur eine Prädisposition zu psychischer Erkrankung hinterlässt, auf deren Basis sich zuweilen erst nach langer Zeit durch das Hinzukommen occasioneller Momente eine Psychose entwickelt.

Aus dem Charlottenburger Asyl für Gemütskranke teilt Verf. 1. einen Fäll mit, in dem sich bei einem 49jähr. Mann nach Fall von der Leiter aus einer Gehirnerschütterung ein deliranter Zustand entwickelte, dem ein Stadium folgte, das die wesentlichen Erscheinungen des Korsakowschen Symptomenkomplexes zeigte. Der Ausgang war Besserung mit Defektzuständen. Die Erkrankung traf ein durch Alkohol bereits schwer geschädigtes Gehirn. Die traumatische Ätiologie aber bewies die Tatsache, dass die Erkrankung sich direkt aus der Gehirnerschütterung heraus entwickelte. Der 2. Fall gehört in die 3. Gruppe des traumatischen Irreseins und betraf einen 46jähr. Pat., dem ein schwerer Balken auf den Kopf gefallen war, der auch den Korsakowschen Symptomenkomplex aufwies, bei dem aber als das eigentliche ätiologische Moment der Alkoholgenuss angesprochen werden musste. Dem Unfall waren Erscheinungen das vasomotorischen Symptomenkomplexes und der traumatischen Cerebrasthenie gefolgt als Zeichen, dass das Trauma, resp. die stattgehabte Kommotion eine Disposition zu psychischer Erkrankung hinterlassen hatte.

Im letzten Fall gibt Verf. die Krankengeschichte eines 67jähr. Pat., bei welchem nach einer Kopfverletzung des Krankheitsbild der arteriosklerotischen Demenz in Erscheinung trat, in welchem die Kopfverletzung als auslösendes oder verschlimmerndes Moment anzusehen war.

Am Schlusse seiner Arbeit bespricht Verf. die Frage, inwieweit es möglich ist, aus klinischen Erscheinungen die Diagnose auf traumatischen Ursprung des Leidens zu stellen, und kommt zu dem Resultat: Die subakuten und chronischen Psychosen nach Kopfverletzungen zeigen in ihrem Verlauf weder ein einheitliches Krankheitsbild, noch gibt es einen einheitlichen Symptomenkomplex, der allen Formen gemeinsam oder für die trau-

matische Ätiologie allein charakteristisch wäre. Die Diagnose kann also nur unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente gestellt werden.

Aronheim-Gevelsberg.

**Köster,** Neurale Muskelatrophie. K. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 31. Januar 1905 (s. Münch. med. Woch. 15) einen Fall von typischer neuraler Muskelatrophie bei einem 32jähr. Mann. Vor ca. 9 Jahren Beginn des Leidens mit Schmerzen in den Beinen; vor 8 Jahren Abmagerung der Unterschenkel, doppelseitige Peroneuslähmung und Tibialisparese, Steppergang, Klauen- und Hohlfussbildung. Die Schmerzen in den Beinen haben seit 2 Jahren aufgehört. Seit 6 Jahren Abmagerung und Lähmung der kleinen Handmuskeln und der Unterarme ohne Schmerzen. Oberarme und Oberschenkel sowie die Muskeln des Schulter- und Beckengürtels sind noch intakt. Die Pupillen reagieren etwas träge auf Licht, besser bei Konvergenz, die Patellarreflexe sind lebhaft, Fusssohlenreflexe fehlen, ebenso Nervendruckpunkte und Sensibilitätsstörungen Elektrisch findet sich in den atrophischen Muskeln teils Entartungsreaktion, teils herabgesetzte, teils erloschene Erregbarkeit.

Aronheim-Gevelsberg.

**Birnbaum,** Über Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung ihrer geographischen Verbreitung. (Inaugural-Dissertation. Rostok 1906.)

Verf. übernimmt es in seiner Arbeit, mit Hilfe der bisherigen Literatur einen Gesamtüberblick über die geographische Verbreitung der Paralysis agitans zu liefern, in zweiter Linie aber deren Vorkommen speziell im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin darzutun.

Nach einer Statistik Bergers im Jahre 1882 kommen auf 6000 Nervenkranke nur 37 typische Fälle (0,62 %). Eulenburg berechnet 1888 auf 10424 während der Zeit vom 1. Oktober 1884 bis 1. Juli 1888 von ihm behandelte Nervenkranke 46 Fälle (0,44 %). Unter 8900 in der Nervenpoliklinik Behandelten 32 Fälle (0,36 %) und unter 1524 aus der Privatpraxis 14 (0,9 %). Hirt verzeichnet 0,43 %, Katomann in der Zeit von 1886—1904 in der Charité zu Berlin 35 Fälle (19 Frauen, 16 Männer). In der Bonner medizin. Klinik wurden nach Rocholl von 1889—1904 nur 19 Fälle beobachtet (14 Männer und 5 Frauen). Erb berichtet 183 Fälle von an Schüttellähmung Erkrankten von 1885 bis 1900; 140 Pat. kamen auf die Privatpraxis, 105 Männer, 35 Frauen, 40 gehörten der Nervenklinik zu Heidelberg an, 24 Männer, 16 Frauen.

Für Österreich liegt eine Berechnung von Krafft-Ebing vor, der in 6 Jahren im Nervenambulatorium zu Wien unter 27000 Fällen 53, in der Privatpraxis unter 7000 Fällen 24 mit Parkinsonscher Krankheit, also unter 34000 Pat. 77 Fälle (0,227 %) fand. Nach einer Statistik von Eichhorst aus der Züricher Klinik von 1884—1894 wurde Schüttellähmung in der Schweiz nach seltener als in Österreich beobachtet: unter 15563 innerlich Kranken nur 14 Fälle (0,09 %), 6 Männer, 8 Frauen. Für Frankreich liegt nur eine Bemerkung aus der Arbeit Ordensteins vor, wonach die Paralysis agitans in der Häufigkeit der verschiedenen Nervenerkrankungen die 5. Stelle einnimmt und häufiger als die Tabes dorsalis ist. Nach Sander kommen in England und Wales durchschnittlis 22 Todesfälle auf 8 Jahre, 14 Männer, 8 Frauen.

Was die Verbreitung der Krankheit in Mecklenburg anbetrifft, so fanden sich nach den Krankenjournalen der Rostocker Universitätspoliklinik für Nerven und Gemütskranke unter 4738 Patienten in der Zeit vom 1. Oktober 1897 bis Mitte September 1906 14 Fälle (0,28 %), 6 Männer, 8 Frauen. Prozentualiter würde also die Krankheit in Rostock, bez. in Mecklenburg so oft wie in Wien, aber nur halb so oft wie in Berlin zur Beobachtung kommen. In einem gleichen Zeitraum gelangten in der Wasserheilanstalt Kleinen in Mecklenburg unter 2529 Fällen nur 3 an Paralysis agitans erkrankte Männer zur Behandlung, also nahezu der von Eichhorst berechneten Frequenz von 0,1 % entsprechend. Noch seltener kam die Krankheit in der Irrenanstalt Sachsenberg bei Schwerin zur Beobachtung: nur 1 Fall seit 1900 bei einer 62jährigen Frau, die im Alter von 37 Jahren wegen Dementia praecox aufgenommen war.

Aus den 14 vom Verf. mitgeteilten Fällen kann die Schüttellähmung als eine spezifische Krankheit des höheren Alters charakterisiert werden. Nur in einem Fall begann sie bereits im 46. Lebensjahr, während bei den übrigen 13 Patienten sie in den 50er, resp. 60er Jahren zum Ausbruch kam. In einem Fall bestand ein Zusammenhang der Erkrankung mit einem erlittenen Trauma (Sturz von der Leiter auf die Beine), in 4 Fällen

kamen Gemütsbewegungen und psychische Alterationen als ätiologische Momente in Betracht. Aronheim-Gevelsberg.

**Hass,** Ruckartig entstandene Paralysis agitans. H. demonstriert im ärztl. Verein in Hamburg am 24. Januar 1905 (s. Münch. med. Woch. Nr. 5) einen 64 jährigen Arbeiter mit ruckartig entstandener Paralysis agitans, die zuerst das rechte Bein, dann das linke, dann den Rumpf, Schultergürtel und Kopf, welche Teile jetzt den typischen Tremor zeigen, innerhalb 2 Monaten befiel und bis jetzt — weitere 2 Monate — die Arme und Hände frei liess. Herabsetzung der Kraft des rechten Beines mit Hypertonie, lebhafte Patellarreflexe, Achillesreflex links nicht auslöschbar, kein Babinski, kein paradoxes Phänomen Westphals. Pro- und Retropulsion nicht ausgesprochen, mitunter beim Vorwärtsgehen Andeutung von Retropulsion. Aronheim-Gevelsberg.

**Schanz,** Über das Rezidiv nach Schiefhalsoperationen. (Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. 13. Bd.. 4. Heft.)

Durch die Operation des Schiefhalses muss eine normale Stellung des Kopfes mit Halsbewegungen in normalen Grenzen ermöglicht werden. Aus den Berichten hat sich ergeben, dass alle Methoden vereinzelte, teilweise oder ganz, Misserfolge haben. Daran ist nach Schanzs Angabe nicht die radikale Operationsmethode, sondern die Nachbehandlung schuld. Bei der Heilung kann von der Muskelwunde aus eine Verbindungslinie nach den alten Muskelansatz eintreten. Von der Länge der Muskelnarbe hängt die Entstehung des Rezidivs ab. Eine genügende Länge der Verwachsungsstränge entsteht, wenn der Muskelstumpf mit zurückgedrängt und in dieser Lage auch erhalten wird. Schanz hat erprobt, dass ein sehr dicker Watteverband hierzu viel zweckmässiger ist als ein Gipsverband oder ein portativer Apparat. Wenn die Watte sich etwas zusammendrückt, wird neue herumgelegt. In mehr als 20 Fällen hat Schanz so sehr günstige Resultate gehabt. Er lässt die Verbände meistens 6 Wochen liegen und gebraucht dann keine Nachbehandlung mehr oder orthopädische Apparate. Schmidt-Cottbus.

**S. Kofmann,** Zur Technik der Sehnenplastik beim schlaff paralytischen Spitzfuss. (Zentralbl. f. Ch. Nr. 48, 1906.) Die Achillessehne wird in 3 Teile gespalten. Die 2 seitlichen werden am Tuber calc- abgetrennt und in den vorher verkürzten Tib. antic., resp. Ext. dig. comm. eingepflanzt, am Tib. mittels Schlingenbildung. Da letzteres für den Ext. dig. comm. nicht gut anwendbar ist, so sucht K. den Ext. unterhalb des Kreuzbands auf, wo die Sehnen noch nicht stark divergieren. Mit dem gabelig gespaltenen lateralen Achillessehnendrittel wird das Bündel umgriffen und vernäht.

Bettmann-Leipzig.

**A. Hofmann,** Eine automatische drehbare Extensionsrolle. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 52, 1906.) Die neue Rolle unterscheidet sich von der bisherigen dadurch, dass das Rollende mit dem Schraubenende durch ein Scharnier verbunden ist, wodurch bei horizontaler Lage der Rollachse die Rolle in dieser Ebene frei beweglich ist. Dadurch wird bei Abduktion des Beins das Abgleiten der Schnur vermieden und ein schräges Einschrauben umgangen. Bettmann-Leipzig.

**E. Schultze,** Eine neue Beckenstütze. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 48, 1906.) Pat. ruht auf einer 14 cm breiten, leicht geschweiften und dadurch den Körperformen gut angepassten Fläche bequem und sicher. Ein automatisch wirkender Mechanismus gestattet durch Übereinandergleiten der beiden Hälften der Liegefläche eine Verschmälerung bis zu 7,5 cm und damit leichtes Herausnehmen aus dem Verband. Bettmann-Leipzig.

**Lengfellner,** Kurze Mitteilung über Versuche mit Celluloideinlagen in Verbindung mit Filz und Gummi. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 40, 1906.) Das Modell wird mit Hilfe von Gipsbrei genommen, indem der Pat. sitzt. Man erhält hierdurch ein der Natürlichkeit entsprechendes Gipsmodell. Statt Draht werden Stahlbänder verwandt, der Korkklotz durch einen Gummiklotz ersetzt. Um Druck zu vermeiden, wird eine Filz- oder Gummiplatte dem ganzen innern Rande und dem ganzen Gewölbe angelegt. Auf das Modell kommt erst eine Lage Nessel, dann eine Lage Trikot, dann die Filz- oder Gummiplatte. Darauf zwei Stahlbänder in Längsrichtung, drei Schichten Celluloid und ein Gummiklotz.

Bei schwerem Plattfuss liess L. Gummipositive mit innerem und Brandsohlenrand herstellen. Bettmann-Leipzig.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT
FÜR
# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 2.** **Leipzig, Februar 1908.** **XV. Jahrgang.**



Aus dem med.-mech. und orthop. Zanderinstitut des Herrn Dr. Wolff zu Danzig.

## Beitrag zur Kenntnis des „Trendelenburgschen Symptoms".

(Isolierte Lähmung des Musc. glutaeus medius und minimus.)

Von Dr. E. Hepner, Danzig.

Beim Gehen macht jedes Bein drei verschiedene Perioden durch: das Schwingen, Stützen und Stemmen.[1])

Das Bein wird während des Schwingens „Gangbein", während des Stützens und Stemmens „Stützbein" genannt.

Während das Bein als Stützbein dient, entsteht durch Muskelwirkung eine Fixation von Becken und Bein gegen einander. Das Becken steht hierbei nicht horizontal, d. h. beide Darmbeinkämme stehen nicht gleich hoch. Der Querdurchmesser des Beckens verläuft vielmehr in geringem Grade schräg nach oben, so dass der Darmbeinkamm auf der Seite des Stützbeines etwas tiefer steht wie auf der Seite des Gangbeines. Der Querdurchmesser des Beckens und die Achse des Stützbeines bilden also einen stumpfen Winkel.

Noch ausgeprägter kommt die Schrägstellung des Beckens zustande, wenn das Stützbein längere Zeit als solches dient, also beim Stehen auf einem Bein. Der Oberkörper neigt sich dann ein wenig nach der Seite des Gangbeines, um das Gleichgewicht zu erhalten.

Wenn die Muskeln, die zur gegenseitigen Fixation von Bein und Becken dienen, nicht funktionieren, sinkt das Becken, während das betreffende Bein als Stützbein dient, nach der Seite des Gangbeines herunter; die Querachse des Beckens bildet dann mit der Achse des Beines einen spitzen Winkel. Der Oberkörper neigt sich hierbei stark zu gleicher Zeit nach der Seite des Stützbeines, um das Gleichgewicht zu erhalten. Dadurch dass bei jedem Schritt des betroffenen Beines das Becken nach der einen, der Oberkörper nach der anderen Seite fällt, bietet der Gang den Eindruck des Wiegens oder Watschelns, resp. Hinkens.

1) Handbuch der Physiologie des Menschen von W. Nagel, Bd. IV,2: R. du Bois Reymond, Seite 615 ff.

Während also Hinken eintreten kann, trotzdem das Hüftgelenk, die Knochen und die zur eigentlichen Vorwärtsbewegung des Beines dienenden Muskeln unversehrt sind, braucht es nicht zum Hinken zu kommen, selbst wenn Bein und Becken nicht in normaler Weise mit einander artikulieren, sondern gegen einander luxiert sind; vorausgesetzt nur, dass die das Bein und Becken gegen einander fixierenden Muskeln in normaler Weise tätig sein können. Dies kann eintreten, wenn eine Hüftgelenksluxation zwar nicht eingerichtet werden konnte, es jedoch gelang, durch Transposition die zur Fixation von Bein und Becken dienenden Muskeln zur Tätigkeit zu bringen.

Die Muskeln, von deren Funktionsfähigkeit es abhängt, ob Bein und Becken gegen einander fixiert werden können, sind der Musculus glutaeus medius und minimus. Wenn ihre Wirksamkeit einseitig erloschen ist, fällt bei jedem zweiten Schritt, wenn das Bein der betroffenen Seite das Stützbein ist, das Becken nach der Gang-, der Oberkörper nach der Standseite. Man bezeichnet dieses Symptom als das „Trendelenburgsche“.[1])

Es kann durch zwei Ursachen hervorgerufen werden: Erstens können die Muskeln oder ihr Nerv selbst geschädigt worden sein.

Zweitens können die Ansatzpunkte der Muskeln sich in pathologischer Stellung befinden und dadurch die Muskelwirkung ausschalten.

Der zweite Fall ist der beiweitem häufigere. Er kann eintreten: 1. bei Luxation des Oberschenkels (angeboren und traumatisch); 2. bei Verbiegungen des Schenkelhalses (Coxa vara), bei Brüchen des Schenkelhalses, Schenkelkopfes und des Beckens; 3. nach Coxitis (Pfannenwanderung, Einschmelzung des Kopfes) und Resectio coxae. Ein bei der Adduktionskontraktur des Oberschenkels auftretendes, dem „Trendelenburgschen Symptom“ ähnliches Bild wird weiter unten erwähnt werden.

Der erste Fall, dass die beiden Muskeln oder ihr Nerv, der Nervus glutaeus superior, selbst geschädigt werden, ist, wie erwähnt, bei weitem seltener. Es ist zwar beschrieben worden, dass im Anschluss an juvenile Muskeldystrophie und multiple Neuritis durch das Ausfallen der Funktion des Musculus glutaeus medius und minimus das Trendelenburgsche Symptom auftrat; dass direkte, isolierte Verletzungen der beiden Muskeln, resp. ihres Nerven, die Ursache für sein Auftreten abgaben, scheint jedoch ausserordentlich selten zu sein. Mir sind nur zwei derartige Fälle bekannt.

Joachimsthal hat einen Fall veröffentlicht, bei dem durch Hufschlag gegen den linken Trochanter eine einseitige Lähmung des Musculus glutaeus medius und minimus hervorgerufen wurde.[2])

Ferner liegt eine Veröffentlichung von Wolff vor, die von einer solchen isolierten Verletzung berichtet. Es handelte sich um einen Sturz vom Gerüste, bei dem der betreffende Kranke mit dem Gesäss und der Hüfte auf einen eisernen Träger aufschlug.[3])

Bei beiden Verletzten konnten Knochen- oder Gelenkverletzungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden; beide zeigten das „Trendelenburgsche Symptom“ in ausgesprochener Weise, und das Hinken resp. der watschelnde Gang stellten die wichtigste Verletzungsfolge dar.

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1895. Nr. 2.

2) Isolierte Lähmung des linken Glutaeus medius und minimus als Unfallfolge. Von Prof. Dr. Joachimsthal. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1903. Nr. 5.

3) Aus dem med.-mech. und orthop. Zanderinstitut zu Danzig. Isolierte Lähmung der Glutaei, besonders des med. und min. infolge einer Verletzung. Von Dr. Wolff. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1906. Nr. 2.

Im Folgenden möchte ich über einen Kranken berichten, bei dem die Verletzung und ihre Folgen ähnliche waren.

Am 22. Februar 07 glitt der früher angeblich stets gesunde Mann, ein 36jähriger Tischlermeister, auf der Strasse aus und fiel mit der rechten Gesässhälfte auf die Kante des Bürgersteiges. Er konnte nicht gehen und lag 9 Wochen zu Bett. Später stand er auf, jedoch soll seitdem der Gang unbeholfen und schmerzhaft gewesen sein.

Die inneren Organe erwiesen sich bei der am 10. Oktober 07 erfolgten Untersuchung bis auf mässige Pulsbeschleunigung und positiven Ausfall der Nylanderschen Reaktion ohne Besonderheiten.

Beim Stehen wird der Rumpf nach links gedrängt, so dass eine totale linksseitige Skoliose entsteht, die sich jedoch ausgleichen lässt. Die Bewegungen der Wirbelsäule sind nach allen Richtungen frei. Er schont das rechte Bein und hält es im Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt. Beide Exkursionsbeschränkungen lassen sich jedoch ebenfalls mühelos ausgleichen. Sonst sind Stellungsveränderungen nicht nachweisbar.

Beide Trochanteren stehen gleich hoch in der Roser-Nelatonschen Linie; der rechte ist nicht verdickt oder verbreitert. Dagegen sieht die Muskulatur der rechten Beckenhälfte etwas schwächer aus; noch deutlicher tritt die Atrophie bei der Betastung hervor. Druck auf die rechte Beckenhälfte soll überall schmerzhaft sein, doch wird kein bestimmter Schmerzpunkt angegeben. Die rechte Wade ist einen Zentimeter geringer an Umfang wie die linke; am Oberschenkel bestehen keine Umfangsdifferenzen. Auch besteht keine Längendifferenz zwischen beiden Beinen, weder vom Trochanter noch von der Spina anterior superior.

Von aktiven Bewegungen im Hüftgelenk bleibt nur die Abduktion um die Hälfte zurück, auch ist die hierbei entfaltete Kraft geringer als auf der linken Seite; sonst sind die aktiven Bewegungen beiderseits gleich. Die passiven Bewegungen sind inklusive der Abduktion einander gleich. Beim Heben des gestreckten Beines behauptet er Schmerzen zu haben.

Beim Stehen weigerte er sich zunächst, sich auf das erkrankte Bein allein zu stellen. Als er sich schliesslich dazu verstand, tat er es nur auf Sekunden. Man sah hierbei, wie das Becken sofort nach der linken Seite herunter fiel und der Oberkörper als Gegengewicht nach der rechten Seite gebeugt wurde.

Noch deutlicher trat diese Erscheinung hervor, wenn man ihn abwechselnd auf der Stelle auf jedes Bein einzeln kurze Zeit treten liess. Der Gang war bei jedem zweiten Schritt, wenn das rechte Bein das Stützbein abgab, stark watschelnd; besonders augenfällig sah man dies beim Rückwärtsgehen.

Die von beiden Hüftgelenken und ihrer Umgebung aufgenommenen Röntgenbilder zeigten volle Symmetrie ohne jede Abweichung von der Form.

Bei der faradischen Reizung der beiderseitigen Gesässmuskulatur liessen sich Unterschiede nicht feststellen. Hingegen war die galvanische Erregbarkeit dicht unter dem rechten Darmbeinkamm, wo der Musculus glutaeus medius entspringt, deutlich herabgesetzt. Entartungsreaktionen wurden nicht ausgelöst.

Die Reflexe am ganzen Körper verhielten sich beiderseits gleich bis auf den Gesässmuskelreflex, der links undeutlich, rechts gar nicht auslösbar war.

Die verdeckte Lage der beiden Muskeln bringt es mit sich, dass sie sich einer direkten Palpation und der elektrischen Prüfung fast ganz entziehen, und man nur auf ihre funktionelle Prüfung angewiesen ist. Immerhin ist insofern ein positiver Befund zu erheben gewesen, als die galvanische Erregbarkeit der obersten Partien des Musculus glutaeus medius, die allein möglich ist, eine deutlich herabgesetzte war.

Die Abduktion in Rückenlage betrug nur die Hälfte der der anderen Seite und war bedeutend schwächer. Die Innenrotation, die auch z. T. von dem Musculus glutaeus medius und minimus besorgt wird, unterschied sich nicht von der der anderen Seite, was ja auch erklärlich ist, da die beiden anderen das Bein nach einwärts rotierenden Muskeln, der Semitendinosus und Semimembranosus, nicht ausgeschaltet waren.

Die wichtigste funktionelle Prüfung ergab ein einwandfreies Resultat. Der

Kranke konnte auf dem betroffenen Bein nur für Sekunden stehen und zeigte in ganz ausgeprägter Weise das Herabsinken des Beckens nach links und des Rumpfes nach rechts. Der Gang zeigte das charakteristische Watscheln.

Dass der seinerzeit erfolgte Sturz auf die Kante des Bürgersteiges als Ursache für den Ausfall der beiden Muskeln anzusehen ist, dürfte wohl nicht bezweifelt werden. Schwerer ist es, sich ein genaues Bild davon zu machen, ob die Muskeln direkt verletzt wurden, oder ob eine Schädigung des Nervus glutaeus superior vorlag.

Für eine direkte Muskelverletzung würde das Fehlen von Entartungsreaktionen und die verhältnismässig geringe Atrophie der rechten Gesässmuskulatur sprechen. Für eine Nervenverletzung sprächen die gänzliche Intaktheit des Musculus glutaeus maximus und die lange anhaltenden Schmerzen.

Bei dem soeben geschilderten, sowie bei den beiden anderen oben erwähnten Fällen trat die Gangstörung in den Vordergrund der Beschwerden, verursacht durch die Ausschaltung des Glutaeus medius und minimus.

Bei einem anderen recht häufig vorkommenden Krankheitsbild tritt die Gangstörung gleichfalls in den Vordergrund; das „Trendelenburgsche Symptom" zeigt sich hier jedoch in einer, in Wirklichkeit abweichenden, im Effekt gleichen Form: Es ist dies die mit Adduktionskontraktur ausheilende Coxitis. Betrachtet man einen derartigen Kranken beim Stehen auf dem gesunden Bein, so sieht man, dass er das Becken schräg nach der anderen Seite in normaler Weise hebt; das erkrankte, adduzierte Bein fällt ungezwungen parallel zum Stützbein herab. stellt er sich jetzt auf das erkrankte Bein, so fällt zwar das Becken nicht nach der anderen Seite herunter, da es ja mit dem jetzt als Stützbein dienenden Oberschenkel ungelenkig verbunden ist, es gelangt aber von selbst in die für das Trendelenburgsche Symptom charakteristische Neigung nach der Seite des Gangbeines, eben infolge der Adduktionskontraktur. Der Oberkörper muss sich jetzt stark nach der Seite des Stützbeines neigen. Bei jedem zweiten Schritt, wenn das in Adduktionskontraktur befindliche Bein das Stützbein abgibt, tritt das Neigen des Beckens nach der gesunden, das des Oberkörpers nach der erkrankten Seite auf, so dass der Effekt der gleiche ist wie bei dem eigentlichen „Trendelenburgschen Symptom".

In dem oben angeführten Schema wurde unter den Ursachen für die pathologische Stellung der Ansatzpunkte des Glutaeus medius und minimus auch die Pfannenwanderung und die Einschmelzung des Femurkopfes erwähnt. Bei mobiler Ausheilung einer Coxitis würden beide Ereignisse ja auch das „Trendelenburgsche Symptom" hervorzurufen vermögen. In Praxi wird der Ausgang jedoch meist der sein, dass eine Ankylose eintritt. Es wird dann von der Stellung des ankylotischen Gelenkes abhängen, ob der Gang behindert ist, oder nicht. Bei günstiger Stellung in leichter Abduktion wird ein durch Einschmelzung des Kopfes erfolgter Hochstand des Trochanters nicht ins Gewicht fallen. Umgekehrt verursacht die Adduktionskontraktur auch ohne Verkürzung die schwerste Gangstörung.

Wie ausschlaggebend für einen ungestörten Gang die normale Stellung des Beckens zum Stützbein ist, sieht man auch bei zwei anderen Kategorien, bei den Kranken mit nicht reponierten Hüftgelenksluxationen und denen, bei denen nach dem Bruch des Schenkelhalses Verkürzung eingetreten und der Trochanter herauf gerückt ist.

Nicht die Verkürzung, die sich ja durch einen Schuh korrigieren lässt, oder die veränderte Gelenkfestigkeit (Schlottergelenk, resp. Ankylose) bilden das Haupthindernis des Ganges, sondern die Unmöglichkeit, den Rumpf auf der erkrankten Seite festzustellen.

---

# Zur unfallrechtlichen Stellung des Ulcus corneae serpens.

Von San.-Rat Dr. E. Cramer.

Der Verfasser der im Novemberheft v. J. der Monatssch. für Unfallheilkunde über das gleiche Thema erschienenen Abhandlung kritisiert die Ausschliesslichkeit, mit der eine „Verletzung" als Grundlage der Bildung eines Ulcus serpens seitens der Schule angenommen wird, und hält von allen Anschauungen der Verfasser, die auf dieser Grundlage die Frage nach dem Zusammenhang des Ulcus serpens mit einem Unfall erörtert haben, die meinige für die weitgehendste. Da nach dem Wortlaut jenes Aufsatzes der weniger mit diesen Fragen Befasste leicht annehmen könnte, dass meine Anschauung, die ich mehrfach, in Thiems Handbuch wie in einem Fortbildungsvortrag in Berlin, ausgesprochen habe, einer schematischen Behandlung jener wichtigen Frage seitens der Gutachter das Wort rede, möchte ich nicht unterlassen, sie etwas eingehender zu begründen.

„In vielen Fällen wird sogar der Patient von einer Verletzung gar nichts sagen, da sie so unerheblich war, dass er sich ihrer erst erinnert, wenn er darauf aufmerksam gemacht wird. Es ist hier vorläufig so zu handeln, als ob sicher ein Betriebsunfall vorliegt, denn ohne vorhergegangene Verletzung des Oberhäutchens der Hornhaut kann kein Ulcus serpens entstehen, wenn auch die Tränensackeiterung noch so stark ist. Bei der grossen Verletzungsmöglichkeit, z. B. in der Landwirtschaft, wird man als Untersucher ganz genau nachweisen müssen, dass der zugrunde liegende Unfall sich ausserhalb jeglicher Berufstätigkeit ereignet hat, wenn man der betr. Genossenschaft die Nichtanerkennung der Unfallfolge vorschlagen will. Es wird dies in den meisten Fällen unmöglich sein . . . etc."

So der Wortlaut der betr. Stelle in Thiems Handbuch. Der praktische Hergang ist nach meinen Erfahrungen folgender: Dass die betr. Patienten gleich bei Zugang eines Ulcus serpens die bestimmte Angabe machen, „an dem und dem Tage habe ich mir dadurch eine Verletzung zugezogen, dass . . . ", ist die Ausnahme. Ein Teil gibt dann gleich auf nähere Nachfragen eine Verletzung an, ein grösserer verneint sie auch jetzt noch. Wenn man diese Fälle als der traumatischen Grundlage ermangelnd ansehen will, kommt man zu Zahlen, die dem tatsächlichen Verhalten nicht entfernt entsprechen. Der Grund ist in den meisten Fällen ein sprachlicher. Das Ulcus serpens ist eine Schmutzkrankheit und kommt, abgesehen von den seltensten Ausnahmen, nur bei Leuten des niedrigsten Bildungsstandes vor. Diese verstehen unter einer „Verletzung", oder wie der Arzt sonst fragt, nur eine schwere Gewalteinwirkung. Eine solche ist praktisch nur äusserst selten die Ursache eines Ulcus serpens. Im Laufe der Behandlung kommt dann mit besserer Belehrung seitens des Arztes in den meisten Fällen eine nach den Umständen mögliche Ursache zutage, so dass meine nicht unbeträchtlichen Erfahrungen den über diesen Punkt gegebenen Zahlen Millers ebenso widersprechen, wie die von der Giessener Klinik. Bei einem Teil der Fälle findet man die Angabe über einen Unfall erst in der Unfallanzeige, die nach Erkenntnis der schweren Folgen eingereicht ist. Sicher sind unter diesen nicht selten direkt erfundene Angaben, besonders beim Fehlen von Augenzeugen, und wird man oft genug aus den der Erfahrung nicht entsprechenden Zeitangaben, worauf auch Miller hinweist, die Überzeugung gewinnen, dass es so nicht gewesen sein kann.

Wenn unter solchen Umständen der Gutachter sich nicht entschliessen kann, den Zusammenhang anzuerkennen, so ist zwar vom Standpunkt einer formalen Gerechtigkeit nichts dagegen zu sagen, aber in den meisten Fällen würde doch

den Patienten, die in ihrer geistigen Dumpfheit zu dem verwerflichen Mittel der unwahren Angabe gegriffen haben, tatsächlich gegenüber anderen Unrecht geschehen, da jene Eigenschaft eine uns geläufige schärfere Beobachtung ihres Körpers verhindert. Die Beobachtungen an ganz zweifellosen Fällen traumatischen Entstehens des Ulcus serpens zeigen uns, eine wie minimale Erosion genügt, um den in der Nachbarschaft befindlichen Pneumokokken den Zutritt zur Hornhaut zu gewähren — ich denke besonders an die feinen Stichverletzungen durch Kiefernadeln oder Getreidegrannen — und nun erinnere man sich, in wie zahlreichen Fällen wir in dem Bindehautsack von Patienten, die wegen ganz anderer Leiden vom Lande oder aus der Werkstatt uns aufsuchen, zahlreiche zum Teil scharfkantige Fremdkörper, in Schleim eingebettet, vorfinden. Wie leicht kann ein solcher Fremdkörper, der zufällig nicht in die Falten der Bindehaut eingehüllt wird, das Auge reizen. Die schmutzige Arbeitshand reibt instinktmässig heftig, drückt den Fremdkörper gegen die Hornhaut und bringt dadurch eine Erosion hervor, die doch nicht gleich solche Erscheinungen zu machen braucht, dass der Pat. in seiner durch die Gewohnheit der harten Arbeit und die oben erwähnte geistige Dumpfheit bedingten Abstumpfung gegen körperliche Reize sich über das Ereignis als einen „Unfall" oder eine „Verletzung" klar wird. Wenn sich dann nach einigen Tagen die Entzündung einstellt, ist der damalige plötzliche kleine Druck und das Reiben längst vergessen, und es wird nach anderen Ursachen gesucht, unter denen der „Zug" eine Hauptrolle spielt. Im Bett tritt das Einfliegen eines solchen Fremdkörpers nicht ein und bei den Mahlzeiten auch nicht gerade, so dass es im allgemeinen nur bei der Arbeit zu erwarten ist. Trotz des Mangels eines unzweifelhaften rechtlichen Unfallbegriffs wird doch bei der weiten Ausdehnung, die das R.-V.-A. einem solchen tatsächlich gibt, niemand bezweifeln, dass das Vorgeschilderte einen „Unfall" im Sinne des Gesetzes darstellt. Wie will ein Gutachter mit Überzeugung im Einzelfalle aussagen, dass diese Entstehung des in Frage stehenden Ulcus serpens ausgeschlossen ist, wenn er nicht in der Lage ist, eine von jeder Arbeitstätigkeit entfernte Entstehung nachzuweisen?

Diesen letzteren Möglichkeiten ist Miller in dankenswerter Weise nachgegangen. Er erkennt auch eine Epithelläsion als Bedingung zum Entstehen eines Ulcus serpens an. Bei Fällen mit schweren, aus anderen Ursachen entstandenen, mit starker anhaltender Schwellung der Augapfelbindehaut einhergehenden Konjunktiviten, für die er als Ursache z. B. die Gicht und das Trachom anführt, komme es, wenn die Leute gezwungen sind, unter der Einwirkung der strahlenden Sonne zu arbeiten, auf Grund von Störungen der Saftverteilung zu Abstossungen des Hornhautepithels, die als Eingangsquelle der Pneumokokken dienen könnten.

Man wird die theoretische Möglichkeit einer solchen Pathogenese nicht verneinen können, sie scheint mir aber praktisch eine ganz verschwindende zu sein. Die Form, unter denen die im Vorstehendem geschilderte Epithelläsion eintritt, ist nicht die einfache Abstossung, sondern zunächst ein Infiltrat, das oberflächlich zerfallen und dadurch jene bewirken kann. Ein solches, auf Einwandern anderer Entzündungserreger beruhend. bietet den Pneumokokken aber einen viel erheblicheren Widerstand, als die normale vom Epithel entblösste Hornhautoberfläche nach Verletzungen, wofür ich ein recht einleuchtendes Beispiel anführen kann. Ein Kind wurde mit doppelseitigen tiefen, scheinbar eitrigen, oberflächlich zerfallenen Infiltraten in die Sprechstunde gebracht. Es wurden von der sehr reichlichen Bindehautabsonderung Grampräparate gemacht, die sehr zahlreiche Pneumokokken enthielten. Dann wurden die Infiltrate sorgfältig ausgekratzt und der ganze Inhalt zu Präparaten verrieben. Diese enthielten keinen einzigen Pneumococcus, dagegen in Unmassen gramnegative Kurzstäbchen, die dem Bilde

nach vollständig den Influenzabazillen glichen. Die Infiltrate hatten 10—12 Tage schon bestanden — also Zeit über genug für die Entwicklung eines Pneumokokkengeschwürs. Man könnte mir entgegenhalten, dass erfahrungsgemäß Ulcera serpent. bei Kindern nicht vorkommen — das liegt aber m. Er. nur an der mangelnden Gelegenheit zur Infektion. Nach meiner auf einer langjährigen Tätigkeit in einer an schweren Geschwüren nicht armen Gegend beruhenden Erfahrung sind typische Ulcera serp. fast immer die Folge einer Infektion vom Tränenschlauch aus. Der Nachweis einer Tränenschlaucheiterung nur durch einfachen Druck auf den Sack ist nun in einer ganzen Reihe von Fällen nicht möglich — es bedarf in solchen der Schlitzung, Sondierung und ev. der Ausspritzung, um Sekret zu erzielen, in dem man dann die Pneumokokken findet. Da nun, abgesehen von den angeborenen Fällen, die Tränenschlaucheiterung sich bei Erwachsenen erst in den vierziger Jahren zu entwickeln pflegt, ist das seltene Auftreten des Ulcus serpens bei Kindern ganz natürlich erklärt. Ich habe bei einem 6jährigen Kinde ein schweres Ulcus serpens mit Einheilung eines Irisvorfalls wegen gleichzeitig bestehender Zuschwellung des Auges durch Dacryocystitis acuta und dadurch bedingter Unmöglichkeit, den Vorfall schulgerecht zu behandeln, gesehen, dem eine sympathische Ophthalmie folgte. Veranlassung war eine Kratzverletzung mit einem Zweig.

Als Analogie zu dem behaupteten Widerstand entzündlicher Infiltrate gegen Pneumokokken sei auf den Umstand hingewiesen, dass Wundgranulationen so gut wie niemals eine anderweitige Infektion annehmen.

Dieselben Gründe, die im allgemeinen gegen eine Pneumokokkeninfektion der Infiltrate nach schweren Augapfelbindehautentzündungen sprechen, kann man auch gegen eine häufigere Infection von Epitheldefecten bei Hornhautnarben anführen.

Die Möglichkeit einer einfachen Epithelabstossung ist eigentlich nur bei alten schweren Leukomen gegeben, die die Ernährungsbedingungen der Hornhaut verschlechtern. Solche Fälle sind aber den Laien sichtbar und daher anamnestisch nicht so schwer festzustellen. Bei den gewöhnlichen feinen oberflächlichen Hornhautnarben wird die einfache Epithelabstossung eine äusserste Seltenheit sein gegenüber den so häufigen „Infiltraten auf alter Macula“ oder den „infiltrierten Façetten“ — Vorkommnissen, deren obige Bezeichnungen schon beinahe Termini technici geworden sind.

Ob der von Miller angeführte Fall von Einschmelzung eines geringfügigen Hornhautstippchens bakteriologisch als Ulcus serpens festgestellt ist, wird nicht gesagt. Das Hypopyon ist bei dem Mangel einer typischen klinischen Erscheinung des in Rede stehenden minimalen Ulcus kein Beweis für ein serpens, da es bei einem Ulcus simplex ebenso gut vorkommen kann.

Das Auftreten von Ulcus serpens bei Trachom ist nach Augstein, „Granulose und Unfall“ (Zeitschr. f. Augenheilkunde Bd. 16) „äusserst selten“, im übrigen ja durch die bakteriologische Untersuchung und die abweichende Gefässbildung von schweren granulösen Geschwüren leicht zu unterscheiden.

Auf die Insolationseinflüsse legt Miller ein grosses Gewicht, veranlasst durch die Erfahrung an sich selbst, dass er nach einem Marsch des Nachmittags bei heissem Wetter, aber bedecktem Himmel am nächsten Tag eine heftige, langanhaltende Bindehautentzündung bekommen habe. Ich habe mir daraufhin das Erreichbare an Literatur über Einwirkung des Lichts und der Wärme auf den vorderen Augenabschnitt angesehen. Die schweren Einwirkungen des reflektierten Schneelichts, die die Schneeblindheit genannte heftige Bindehautentzündung machen, sind mit der Einwirkung des Sonnenlichts auf meist mit Schutzhüten oder Tüchern versehene Arbeiter und Arbeiterinnen ebensowenig zu

vergleichen wie die Einwirkungen des elektrischen Schweissverfahrens oder sonstiger industrieller Erzeugung grellen Lichts. Ich kann zu letzterem übrigens bemerken, dass ich lange Jahre der einzige Augenarzt für eine grosse Anzahl von Glashütten gewesen bin, aber niemals eine heftige Bindehautentzündung mit Abstossung des Hornhautepithels gesehen habe, trotz täglich 10 stündiger Einwirkung von Weissgluthitze in einem Meter Entfernung auf die Flaschenmacher. Nach Widmarks Tierversuchen können die leuchtenden gar keine, die ultraroten nur geringe, aber die ultravioletten Strahlen intensive Reizwirkungen an den vorderen Augenmedien hervorrufen. Von schädlichen Einwirkungen gewöhnlichen diffusen Tageslichts findet sich in der neuen Auflage des Gräfe-Sämisch bei der „Hyperämie der Bindehaut“ angeführt, dass Krienes 4 Fälle gesehen habe, bei denen nach Einwirkung diffusen Tageslichts es zu starker Hyperämie, Chemosis und Lockerung des Hornhautepithels, aber ohne Absonderung gekommen sei. Von eigenen Erfahrungen spricht Sämisch als eine der ersten Autoritäten auf dem Gebiete der Bindehautkrankheiten nicht erkennbar.

Krienes spricht in seiner Abhandlung „Einfluss des Lichtes auf das Auge“ von einer Disposition, die bei Einwirkung diffusen Tageslichts bei dem einen Erscheinungen von seiten der Bindehaut, Hornhaut und Iris, bei den anderen solche seitens der Netzhaut hervorrufe — jeden Falls Dinge von extremster Seltenheit.

Es liegt mir fern, nur weil ich solches nicht gesehen habe, zu behaupten, dass die Entstehung von Epitheldefekten nach Einwirkung grellen Sonnenlichts direkt oder vermittels einer Insolationsconjunctivitis unmöglich sei, aber ich komme zu folgenden Erwägungen: 1. Ist das post hoc ergo propter hoc, wenn man eine unserer Hauptlebensbedingungen als „Schädigung“ auffassen will, noch weniger auszuschliessen, als sonst, besonders im Hinblick darauf, dass ganz akut einsetzende Bindehautentzündungen bakteriellen Ursprungs häufig sind — z. B. Pneumokokkenconjunctivitis; 2. sind die in Frage kommenden Personen, ganz verschwindende Ausnahmen abgerechnet, an unsere normalen Witterungseinflüsse, zu denen auch die Sommerhitze gehört, durch ihr beständiges Leben im Freien in hohem Grade gewöhnt und ist daher nicht anzunehmen, dass sich die obenerwähnte „Disposition“ ganz plötzlich bei ihnen einstellt. Es spricht durchaus für diese Auffassung, dass der Hitz- oder Wärmeschlag unter den ländlichen Arbeitern ein ganz verschwindendes Ereignis im Gegensatz zu den untränierten Leuten, wie städtischen Reservisten, darstellt; 3. ist durch Versuche Widmarks nachgewiesen, dass der Wassergehalt der Bindehaut ein erheblicher Schutz gegen die Einwirkung der ultravioletten Strahlen ist, und dieser ist durch die benachbarte Schweissabsonderung sicher ein gegen die Norm erheblich vermehrter, ebenso auch bei gelockerter Bindehaut infolge chronischer Conjunctivitis.

In anderer Weise sehe ich eine sehr wichtige Einwirkung der Hitze und stimme mit Miller darin überein, dass sie ein „vorbereitender“ Umstand für die Entstehung eines Ulcus serpens ist.

Die chronische Tränenschlaucheiterung zeigt einen durchaus nicht gleichmässigen Verlauf. In vielen Fällen schlummert sie und ist weder dem Träger bewusst, noch für den Arzt ohne besondere Massnahmen nachweisbar. Dass sie unter solchen Umständen weniger infektiös einer eintretenden Hornhauterosion oder gar einer Starschnittwunde gegenüber ist, ist sehr wahrscheinlich. Die Einwirkung der Sommerhitze, des Schweisses und Staubes reizt immerhin sowohl die Augen- wie die Nasenschleimhaut erheblich und stellt einen für die Vermehrung der Pneumokokken günstigen Zustand dar, so dass die Zunahme der Geschwüre im Sommer durch vermehrte Gelegenheit der Infektion anderweitig herbeigeführter Epitheldefekte gegeben ist. Ob unter solchen Umständen bei ungewöhnlich stark vermehrter Eiterabsonderung eine Maceration des Epi-

thels, wie bei Gonokokkenconjunctivitis, möglich ist, stelle ich dahin. Die Wahrscheinlichkeit ist nicht gross, da dem Eiter bei Tage doch keine Zeit gelassen wird, zu stagnieren, und die Entleerung nach der Nase einem grossen Teil desselben diese Einwirkung unmöglich macht. Ich habe einen höchst stumpfsinnigen Kuhknecht gekannt, bei dem viele Jahre lang der Tränensackeiter ohne äussere Einwirkung beiderseits stromweis herunterfloss, wie ich es niemals wieder gesehen habe. Er bekam erst ein schweres Ulcus serpens, nachdem er eine Strohhalmverletzung erlitten hatte.

Es gibt noch andere theoretische und praktische Möglichkeiten der nichttraumatischen Entstehung eines Ulcus serpens — das sind die Epitheldefekte nach den verschiedenen sogen. „neurotischen Erkrankungen“ der Hornhautoberfläche, Herpes, Keratititis vesiculosa und bullosa, Erosio recidiva sowie bei chronischem Glaukom. Diese erzeugen das, was den vorerwähnten Krankheitsformen meistens fehlte — ein Blossliegen an sich normaler Hornhautoberfläche — und damit dieselben Verhältnisse, wie bei einer traumatischen Erosio corneae. Während über Ulcus serpens nach den ersterwähnten Formen mir praktische Erfahrungen nicht zur Verfügung stehen, habe ich mehrere Fälle von Pneumokokkeninfektion epithelentblösster Stellen bei chronischem Glaukom sicher gesehen.

Von den Richtlinien für die Begutachtung Millers halte ich einen Teil der zweiten „wenig wahrscheinlich ist die betriebstraumatische Entstehung von Ulcus corneae serpens . . . . in Fällen, wo ein vernachlässigter Bindehautkatarrh mit Tränensackeiterung . . . . besteht“, für irreführend in ihrem Wortlaut, wenigstens für Nichterfahrene, da die Thränensackeiterung im Gegenteil für die allermeisten Fälle eine absolute Bedingung des Entstehens ist.

Ich glaube in Vorstehendem nachgewiesen zu haben, dass die Bedingungen, unter denen ein Ulcus serpens ohne vorherige mechanische Entstehung eines Epitheldefektes der Hornhaut auftreten kann, so seltene sind, dass sie im Vergleich mit der Zahl der Geschwüre eine erhebliche Rolle nicht spielen können. Da man bei einem Teil dieser Bedingungen sowohl durch die Untersuchung der Nachbarschaft, wie auch durch sorgfältige Anamnese zu der von mir verlangten Ausschliessung einer betriebstraumatischen Entstehung wohl zu gelangen im Stande ist, kann ich meine Auffassung der unfallrechtlichen Seite des Ulcus serpens nicht für zu weitgehend halten.

---

# Ursächlicher Zusammenhang von Trachom und Unfall.

Von Paul Koeppen-Berlin.

Spätmeldungen erzeugen bei dem nunmehr über zwanzigjährigen Bestehen der öffentlichrechtlichen Unfallversicherung begründete Abneigung der Versicherungsträger gegen die Anerkennung von Betriebsunfällen. Es ist deshalb nicht wunderbar, wenn die Berufsgenossenschaft die am 10. Januar 1906 eingehende Meldung des Zimmerers K., er habe sich am 6. Februar 1905 eine Verletzung des linken Auges zugezogen, wegen deren er jetzt in Behandlung bei Prof. S. stehe und jedenfalls auf dem linken Auge vollständig erblinden werde, mit Vorsicht aufnahm und eingehende Erhebungen über die Sachlage veranstaltete. Es ergab sich als Aussage des Rentenbewerbers Folgendes: K. war an dem angegebenen Tage mit Deckenschalen (Annageln der als Träger des Putzes an der Zimmerdecke dienenden Bretter) beschäftigt. Hierbei fiel ihm Schmutz (jeden-

falls Kalk) in das linke Auge. Diese Angabe des K. wurde von einem Mitarbeiter bestätigt. Der erstbehandelnde Arzt bezeugte: „Pat. kam am 12. Februar 1905 wegen Binde- und Hornhautentzündung in meine Behandlung mit der Angabe, dass ihm vor ca. 14 Tagen Staub ins Auge geflogen sei. Nach etwa drei Wochen nahm Pat. auf eigenen Wunsch die Arbeit wieder auf. In die Sprechstunde kam er dann aber nicht mehr.“ Prof. S. gab folgende Auskunft: „Pat. kam am 4. Mai 1905 in meine Behandlung. Er hat von einem Unfall nichts erwähnt. Es handelte sich um sogen. ägyptische Augenentzündung. Sehschärfe betrug rechts $^5/_5$, links bestand Hornhauttrübung, Sehschärfe $^5/_{10}$.

Im Auftrag der Berufsgenossenschaft wurde K. am 7. März 1906 von Dr. R. untersucht. Dieser stellte fest:

Anamnestisch: Das Auge habe nach der Verletzung geträut und sei immer röter geworden, trotzdem aber habe er drei Tage, bis Sonnabend (Mittwoch war es passiert), weiter gearbeitet. Am Sonntag, den 12. Februar 1905 habe er sich in die Behandlung des Dr. C. begeben, der Hornhautentzündung feststellte und Tropfen und lauwarme Umschläge verordnete. Nach 4 wöchentlicher Behandlung war der Zustand gebessert, er wurde auf Wunsch aus derselben entlassen, arbeitete 3 Wochen, musste dann aber wegen neuer Entzündung in die Kgl. Augenklinik gehen, wo er wieder 4 Wochen behandelt wurde. Dann habe er wieder gearbeitet, nur kurze Zeit; darauf war er 14 Tage bei Prof. S. in Behandlung, dann habe er gearbeitet bis Oktober. Seitdem sei er wieder augenkrank und in Behandlung bei Dr. W. bis jetzt. Gearbeitet habe er inzwischen nicht wieder. Sonst sei er innerlich immer gesund, insbesondere nicht geschlechtskrank gewesen. Soldat war er wegen allgemeiner Körperschwäche nicht. Einen Unfall habe er noch nicht gehabt.

Subjektiv: Er habe Schmerzen im linken Auge, dieses verklebe nachts, träne stark. Sehen könne er damit gar nicht.

Objektiv: Die linke Lidspalte ist schmaler als die rechte, die Wimpern sind verklebt in einzelnen Gruppen, die Lider sind mit Tränen benetzt. Die Bindehaut der Lider und des Augapfels ist tief dunkelrot durch Gefässvermehrung und -überfüllung. Die Hornhaut ist getrübt, in sie hinein wuchern vom Limbus her zahlreiche Gefässe. Um die Hornhaut herum sind die Gefässe besonders dicht und tief gelegen, so dass diese Partie ein dunkelblaurotes Aussehen hat (pericorneale Injektion). Bei Beleuchtung mit durchfallendem Licht sieht man, dass die Trübung nicht gleichmässig dicht ist, sondern dass im Zentrum der Hornhaut ein dichterer Bezirk liegt, zu dem hier zwei besonders grosse Gefässe von innen unten hinziehen. Um diesen Bezirk herum ist die Trübung etwas lichter. Ein Einblick in das Augeninnere ist nicht möglich; die Hornhaut erscheint vorgewölbt, die Spannung des Augapfels ist entschieden erhöht. Die Sehfähigkeit ist auf die Erkennung von Handbewegungen dicht vor dem Auge herabgesetzt.

Das rechte Auge ist äusserlich und innerlich gesund und hat frei volle Sehschärfe.

Gutachten: „Es handelt sich demnach um eine schwere rezidivierende Hornhautentzündung. Der jetzt vorliegenden Veränderung ist gar nicht anzusehen, ob sie tatsächlich mit dem angeschuldigten Vorgang in ursächlichem Zusammenhange steht. Das dichtere Zentrum der Trübung lässt vermuten, dass hier der ursprüngliche Prozess gesessen hat.“

Diesem ohne Einsichtsnahme in die Akten erstatteten Gutachten fügte Dr. R. nach Kenntnis der berufsgenossenschaftlichen Feststellungen hinzu:

„Der Diagnose des Prof. S. kann ich mich nicht anschliessen. Dr. C. hat schon 6 Tage nach der angeblichen Verletzung Hornhautentzündung festgestellt.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine solche, spontan entstandene, und der Beginn der Erkrankung ist als Unfalltag angesprochen. Der ganze Verlauf spricht gegen eine Kalkverätzung, so dass die Schilderung von dem Unfall unwahrscheinlich ist. Ich halte das Leiden für unabhängig von einem Unfall."

Die Berufsgenossenschaft wies daraufhin die von K. erhobenen Schadenersatzansprüche ab.

In der Berufungsinstanz erstattete der behandelnde Arzt Prof. S. dem Schiedsgericht folgendes Gutachten vom 31. Mai 1906:

„Die am gestrigen Tage vorgenommene Untersuchung in Verbindung mit dem Aktenstudium und meinen Journalnotizen aus früheren Jahren haben Folgendes ergeben: Links sind die Schleimhäute der Lider lebhaft gerötet und stark geschwollen und mit schleimig-eitrigen Flecken belegt. Sie zeigen Wucherungen und Narbenbildungen. Die Hornhaut ist in ihrem ganzen Umfange dicht getrübt und mit zahlreichen Blutgefässen durchzogen. Dieselben kommen vom Rande her, besonders von oben und ziehen auf das Zentrum zu. Die Hornhautmitte ist deutlich vorgebuckelt. Die Umgebung des Hornhautrandes ist stark gerötet. Ein Einblick ins Augeninnere ist unmöglich. Die Sehschärfe beschränkt sich auf das Erkennen von Hell und Dunkel. Das Auge tränt stark und wird deshalb meist zugekniffen.

Bei dem Aktenstudium habe ich in den verschiedenen Gutachten Widersprüche gefunden: 1. In der Unfallanzeige wird ein Unfall vom 6. Februar 1905 angegeben. 2. Am 4. Mai 1905 kam der Mann in meine Poliklinik, ich diagnostizierte ägyptische Augenentzündung. 3. Dr. C. gibt an, dass Pat. am 12. Februar 1905 bei ihm war, dass er eine Hornhautentzündung hatte und erzählte, vor ca. 14 Tagen einen Unfall erlitten zu haben. Daraus ist zu schliessen, dass der Mann wirklich einen Unfall hatte, und dass er entweder bei mir denselben nicht erwähnte, oder dass die Verletzung in meinem Journal aufzuführen vergessen worden ist. 4. Wie Dr. R. dazu kommt, meine Diagnose nicht anzuerkennen, scheint mir unverständlich mit Rücksicht darauf, dass ich von Kalkverätzung gar nichts gesagt hatte, sondern von ägyptischer Augenentzündung gesprochen hatte, die unzweifelhaft damals vorhanden war und auch jetzt noch vorhanden ist.

Wenn Dr. C. 6 Tage nach dem Unfall eine Hornhautentzündung festgestellt hatte, so folgt daraus nur, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Unfall vorausgegangen ist.

Ich bin der Ansicht, dass der jetzige Zustand, nämlich der fast völlige Verlust der Sehkraft, auf dem Umwege einer Infektion mit grösster Wahrscheinlichkeit durch die Verletzung herbeigeführt worden ist. Pat. hat früher gut gesehen; er erleidet einen Unfall an der Hornhaut, ist seitdem in ärztlicher Behandlung, ohne dass eine Besserung erzielt werden konnte. Die damalige Entzündung des Auges wird Veranlassung gegeben haben, das Auge mit schmutzigen Fingern zu wischen; dabei dürfte dann die Infektion mit den Keimen der ägyptischen Augenkrankheit stattgefunden haben. Die Möglichkeit zu einer solchen konnte auf dem Arbeitsplatz oder sonst bei gemeinsamen Trinken gegeben sein. Irgend einer seiner Kollegen hat ägyptische Augenentzündung gehabt, hat mit seinen Fingern, mit denen er kurz zuvor sein Auge gerieben, ein Trinkglas angefasst; an derselben Stelle fasste auch Patient an und brachte nun, sowie er sein Auge berührte, die Krankheitskeime in dasselbe hinein. Für eine solche Annahme spricht auch der Umstand, dass das zweite Auge intakt geblieben ist und nicht an ägyptischer Augenentzündung leidet.

Als zweite Möglichkeit muss aber auch daran gedacht werden, dass der Mann schon vorher Trachom hatte, und dieses durch die nach der Verletzung

einsetzende Entzündung stärker und unbekämpfbar hervorgetreten ist. Dagegen spricht jedoch die Angabe des Patienten, dass er früher niemals Beschwerden an den Augen gehabt habe, und besonders der Umstand, dass Dr. C. nichts von einer solchen Krankheit erwähnt."

Das Schiedsgericht verurteilte auf dies Gutachten hin die Berufsgenossenschaft, an K. eine der in den verschiedenen Zeiträumen vorhanden gewesenen Erwerbsbeschränkung entsprechende Rente zu zahlen.

Bei Nachprüfung des Urteils der Berufungsinstanz gelangte zunächst Dr. R. nochmals zum Wort. Er äusserte sich: „Wenn K. am 12. Februar 1906 zum Augenarzt Dr. C. kommt, ihm erzählt, es sei ihm vor 14 Tagen Staub ins Auge geflogen, und der Arzt Hornhautentzündung feststellt, so spricht dies keineswegs mit ‚grösster Wahrscheinlichkeit' für einen Unfall, zumal wenn die Diagnose ägyptische Augenentzündung richtig ist, denn bei solcher bedarf es zur Entwicklung einer Hornhautveränderung längerer Zeit als 14 Tage oder gar 6 Tage (6. Febr. angeblicher Unfall, 12. Febr. Untersuchung bei Dr. C.). Andererseits ist aber auch der Aufbau von Zufälligkeiten, die zusammentreffen mussten, um das Zustandekommen einer Infektion zu ermöglichen, ein so künstlicher, dass er hauptsächlich den Wert theoretischer Spekulation hat."

Dr. R. empfahl der Genossenschaft, entweder den behandelnden Arzt Dr. C. oder Prof. G. als Obergutachter zu hören. Der letztere erstattete nach voraufgegangener Untersuchung des Patienten und nach Kenntnisnahme von den Akten unter dem 23. August 1906 folgendes Gutachten:

„K. gibt an, dass ihm im Februar 1905 Kalkteilchen in das linke Auge gefallen seien. Das Auge habe sich heftig entzündet und sei es heute noch; es sei erblindet. Er könne auch heute noch nicht arbeiten.

Befund: Das rechte Auge ist völlig normal und hat volle Sehschärfe.

Das linke Auge befindet sich im Zustand eines mässigen chronischen Reizzustandes. Wenn man die Augenlider umwendet, so findet man in der Bindehaut auf der Rückseite der Lider, oben und unten, weissliche, strahlige Narben. Überhaupt zeigt sich die ganze Bindehaut, welche die Lider auskleidet, in höchst charakteristischer Weise narbig verändert. Die Hornhaut des Auges ist total getrübt, besonders durch das Hineinwachsen von Blutgefässen von allen Seiten vom Rande her. Es kann nur noch Hell und Dunkel unterschieden werden.

Urteil: Es handelt sich um so charakteristische Befunde am linken Auge, dass, wie jetzt die Sachlage ist, die Diagnose absolut nicht verfehlt werden kann. Nur bei einer Krankheit des Auges kommen diese charakteristischen strahligen Narben in der Bindehaut und die massenhaften Gefässe in der Hornhaut vor, das ist die sogen. ägyptische Augenentzündung (Trachom). Wir haben hier vorliegend unzweifelhaft nur die Folgen einer ägyptischen Augenentzündung, die sich immer durch Monate oder Jahre hinzieht. Diese ägyptische Augenentzündung kann nur durch direkte Ansteckung erfolgen von Auge zu Auge, nicht durch Vermittlung von trocknen Gegenständen. Ein Unfall hat also mit der eigentlichen Krankheit nichts zu tun.

Nach den Akten ist es mehr als fraglich, ob überhaupt ein Unfall stattgefunden hat, den Ärzten ist nichts davon gesagt worden. Wenn aber ja ein Unfall stattgefunden hat, so kann er nur als hinzukommendes, allenfalls den schon vorhandenen Krankheitsprozess verschlimmerndes Moment angesehen werden; nicht als ganz den jetzigen Zustand verursacht habendes Moment.

Ich wiederhole nochmals, dass es mir am wahrscheinlichsten ist, dass ein Unfall hier überhaupt nicht mitspricht. Soll aber ein Unfall angenommen werden, so kann er nur teilweise den jetzigen Zustand verschuldet haben. Ich würde mich also dann vielleicht für einen Mittelweg entscheiden. Ist die ein-

seitige Erblindung auf 25% Erwerbsbeeinträchtigung im Maximum zu veranschlagen, so würde ich dann 10 bis 15% auf Rechnung des Unfalls setzen.

Ich bemerke noch, dass einseitiges Trachom gar nicht so selten ist, jedenfalls kann der Umstand, dass das Leiden nur ein Auge ergriffen hat, die unzweifelhafte Diagnose nicht erschüttern."

Die Berufsgenossenschaft griff, gestützt auf dies Obergutachten, die Schiedsgerichtsentscheidung vom 24. Juli 1906 durch Rekurs an. Das Reichs-Versicherungsamt entschied in der Rekursentscheidung vom 12. Januar 1907 zugunsten der Berufsgenossenschaft. Es hielt es für nicht erwiesen, ja sogar für unwahrscheinlich, dass das Augenleiden des Klägers auf einen Unfall zurückzuführen ist. Der Unfall selbst, wie ihn der Kläger behauptet hat, konnte nicht als nachgewiesen erachtet werden, wenngleich der Zeuge R. die Angaben des Klägers uneidlich bestätigt hat. Der Zeuge konnte offenbar nicht selbst sehen, wie Staub dem Kläger in das Auge flog; er hat höchstens wahrgenommen, dass der Kläger sich das Auge auswischte. Der Kläger selbst hat aber dem Dr. C. gegenüber am 12. Februar 1905 angegeben, dass ihm vor etwa 14 Tagen Staub in das Auge geflogen sei, also nicht am 6. Februar, sondern erheblich früher. Dieser Widerspruch erschüttert die Glaubwürdigkeit der Angaben des Klägers und deshalb konnte der Unfall selbst als nicht erwiesen erachtet werden. Unter diesen Umständen konnte dem auf unerwiesenen Voraussetzungen gestützten Gutachten des Prof. S. eine entscheidende Bedeutung nicht beigelegt, und musste der ablehnende Bescheid der Berufsgenossenschaft wieder hergestellt werden.

Bei dem Durchblättern der Unfallakten fällt Zweierlei auf, was für den Gutachter in Unfallsachen grosse Bedeutung hat. Zuerst enthalten die Vorgänge keinen Nachweis über etwaige frühere ärztliche Behandlungen; ein Nachweis, der hier um so leichter zu führen sein musste, als der Rentensucher, wie seine Handwerksgenossen meistenteils, Mitglied der freien Hilfskasse seines Gewerbes war. Es waren somit keine mühseligen Ermittelungen nach den früheren Krankenkassen erforderlich, sondern die Anamnese hätte durch eine einzige Erkundigung voraussichtlich in sicheres Licht gestellt werden können. Mit der Angabe, der Patient sei früher niemals krank gewesen, darf man sich nie zufrieden geben, wenn Gründe für einen Zweifel oder die Annahme des Gegenteils vorliegen. Eine Anfrage bei der Kasse liefert in der Regel vollgültiges Material, auf dem man weiter bauen kann. Selbst wenn für den vorliegenden Fall diese Regel nicht zutreffen sollte, — der Umstand, dass Dr. C. und Dr. R. die Krankheit nicht richtig erkannten, scheint uns darauf hinzudeuten, dass sie erst in den Anfängen begriffen, also vielleicht erst Anfang 1905 akquiriert war, — so ist es uns doch wertvoll, die massgebenden Gutachter darauf hinzuweisen, dass sie die Vervollständigung der Akten durch derartige Nachweisungen bei den Versicherungsträgern zur Sicherung der Begutachtung anregen.

Das Zweite, was die Vorgänge lehren, ist die vorsichtige Würdigung der tatsächlichen Unfallvorgänge. Als sicher haben wir in der vorliegenden Sache einen Vorgang beglaubigt, das von Dr. C. anscheinend am 12. Februar 1905 im Journal notierte Hineinfliegen von Staub in das Auge. Aus diesem Vorgang, dem der Arzt das übliche Zeichen für einen Unfall bei dem Betriebe in seinen Aufzeichnungen nicht beigesetzt hat, verdichtet sich nach und nach ein anderer. Bei seiner Vernehmung am 31. Januar 1906 fällt K. von oben her „Schmutz" ins Auge, dies geschieht auf der Baustelle, also liegt die angedeutete Vermutung nahe, dass dieser Schmutz Kalk enthalten habe oder gewesen sei. In der Berufungsschrift, datiert vom 25. April 1906, ist die Vermutung zur Tatsache geworden, es heisst da: „K. fiel beim Schalen der Decke Mörtel in das Auge." Die Schiedsgerichtsentscheidung vom 24. Juli 1906, ist noch plastischer: hier ist dem

Kläger Kalk in das Auge „hineingespritzt". Aus dem irgendwo eingetretenen Hineinfliegen von Staub in das Auge — wem wäre nicht schon einmal Staub in die Augen geflogen? — wird also zuletzt ein Hineinspritzen von flüssigem Kalkmörtel in das Auge.

Dieser Vorgang mahnt zu recht nüchterner Textkritik; leider, so müssen wir hinzufügen, auch gegenüber den auf Grund von § 69 Abs. 3 Gew.-U.-V.G. erstatteten ärztlichen Behandlungsberichten. Die Erfahrung lehrt, dass die Journalnotizen oft nicht derart sind, dass sie als urkundliche Grundlage eines Rentenfeststellungsverfahrens gewertet werden dürften. Kann bei Bescheinigungen über die Angaben eines Verletzten bei Eintritt in die Behandlung und über den Verlauf der Heilbehandlung nicht gleichzeitig bescheinigt werden, dass diese Bescheinigungen sich auf Aufzeichnungen stützen, die bei Aufnahme in das Heilverfahren und während des letzteren gemacht sind, so sind diese ärztlichen Zeugnisse bei Unfallsachen, wo das Vorliegen eines Betriebsunfalls zweifelhaft ist, als Beweismaterial auszuscheiden oder nur mit äusserster Vorsicht zu verwenden.

Die Berufsgenossenschaften würden bei Fällen dieser zweifelhaften Art sicher wesentlich zur Klärung der Sachlage beitragen, wenn sie ihren Anfrageformularen an die behandelnden Ärzte gemäß § 69 Abs. 3 Gew.-U.-V.-G. die Frage beisetzten: „Welche gleichzeitig mit dem Verlauf der Behandlung entstandenen Aufzeichnungen weist Ihr Journal nach?"

Der Gutachter, dem die berufsgenossenschaftlichen Akten zur Erstattung des ärztlichen Zeugnisses vorgelegt werden, das als Grundlage der ersten Rentenfeststellung dienen soll, ist genötigt, das als Tatsachen zu unterstellen, was in den Akten nicht bestritten ist. Ein Zurechtrücken des Tatbestandes ist, wie der vorliegende Fall wieder zeigt, auf jeder Stufe der Begutachtung vom höchsten Werte. Auch der ärztliche Berater einer Berufsgenossenschaft kann zur rechten Würdigung der Tatsachen dadurch beitragen, dass er erst vollständige Klärung des Tatbestandes anregt, ehe er zu seinem verantwortungsvollen Amte schreitet, durch sein Gutachten beizutragen entweder zur Gewährung oder zur Versagung der Wohltaten des Gesetzes.

---

# Besprechungen.

**Wilbrand** und **Sänger,** Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. (Dritter Band, 2. Hälfte der „Neurologie des Auges". Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1907.) Es ist notwendig, für den Nichtleser den Umfang des in dem neuen Bande der „Neurologie des Auges" Enthaltenen zu umgrenzen. Entsprechend der Bestimmung des Gesamtwerks handelt es sich um diejenigen Sehstörungen, die selbständig vom Gehirn und den Sehnerven ausgehen und zwar bedingt durch „organische" Veränderungen dieser Teile sowohl, wie auch durch diejenigen, die wir mangels eines mit unseren bisherigen Mitteln darstellbaren pathologischen Befunds als „funktionell" zu bezeichnen pflegen. Die Sehstörungen und Erblindungen, die aus Erkrankungen des eigentlichen Augapfels mit Ausschluss des Sehnerveneintritts ausgelöst werden, sind nicht berücksichtigt bis auf die sekundär, durch Infektionen, sei es auf dem Wege der metastatischen Ophthalmie oder der Intoxikation aufgetretenen.

Das Buch ist ein in ganz hervorragendem Maße praktisches deswegen, weil es nicht eine systematische Reihe von Krankheitsbildern gibt, sondern von dem hervorragendsten Symptom und der Veranlassung ausgeht, z. B. „plötzlicher Erblindung

nach Traumen." Es ist dadurch demjenigen, der einen diagnostisch schwierigen Fall analysieren will, ausserordentlich dieses Beginnen erleichtert, weil er alle einschlägigen pathologischen Möglichkeiten, reichlich durch Krankengeschichten eigener und fremder Erfahrung erläutert, zusammen dargestellt findet. Die Verarbeitung der riesigen Literatur ist eine mustergiltige, da Verff. auch bei den kleineren und nicht bequem zu erreichenden Arbeiten sich nicht mit der blossen Anführung begnügen, sondern ihren Inhalt sorgfältig angeben. Ganz besonders ist die illustrative Ausstattung hervorzuheben, da die von Dr. Reuter nach einem eigenen, besonders erläuterten Verfahren angefertigten Photographien von Sehnervenquerschnitten und Gehirnbildern ungewöhnlich scharf und klar sind.

Es wird die Leser dieser Monatsschrift besonders interessieren, dass die Einwirkung von Verletzungen auf Gehirnrinde, Sehbahnen und Sehnerven in einer bisher in dieser Ausführlichkeit noch nicht vorhandenen Weise abgehandelt ist — beträgt doch der Umfang dieses Abschnitts allein gegen 150 Seiten. Die Einteilung ist nach folgender Disposition getroffen: 1. Die Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel; 2. die Einwirkung stumpfspitzer Gegenstände auf die Sehbahnen; 3. die Einwirkung scharfer und spitzer Gegenstände auf die optische Leitung; 4. Schussverletzungen. Das kasuistische Material ist gruppiert, je nachdem es sich um einseitige oder doppelseitige Erblindung oder hochgradige Sehschwäche durch Einwirkung eines gleichseitig oder entgegengesetzt auftretenden Traumas, um dauernde oder vorübergehende Wirkungen des letzteren handelt. Ausserdem sind die gewerblichen Intoxikationen eingehend berücksichtigt.

Bei dem Umfang des Werkes hat es keinen Zweck, Einzelheiten — auch abweichende Meinungen des Ref. — zu berichten. Verff. lassen bei aller Wahrung ihres eigenen Standpunkts den Leser durch reichliche Anführung auch gegenteiliger Meinungen selbst urteilen. Cramer-Cottbus.

**Augstein,** Über Erblindungen bei der Arbeit mit künstlichen Düngemitteln durch zufälliges Einstreuen in die Augen. (Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLV. Dez.) Verf. bekam einen 51jährigen Pat. in die Klinik, bei dem Schwellung und Exkoriation der Lider und Bindehäute, sowie schwerste nekrotische Zerstörungen der Hornhäute mit Einlagerung von Regenbogenhaut sich fanden. Ausgang rechts Fingererkennen in nächster Nähe. links völlige Erblindung.

Pat. hatte 5 Zentner Thomasschlacke, Superphosphat und Kainit mit der Hand ausgesäet, wobei ihm der Wind das Mehl in die Augen getrieben hatte, so dass nach 8 Tagen der beschriebene Zustand entstanden war. In dem Sekret fanden sich niemals Bakterien. Nach dem ganzen Krankheitsbild konnte es sich nur um eine Ätzung handeln. Bei den Kaninchenversuchen zeigte sich von den 3 Düngemitteln nur Superphosphat als schwer die Hornhaut schädigend. Von dessen Einzelbestandteilen hatten das phosphorsaure Calcium und Phosphorsäureanhydrid eine sehr verderbliche Wirkung. Alle diese Bestandteile sind in Wasser löslich, so dass beim Einfliegen in den Bindehautsack sich das Material rasch verteilt.

Verf. hat aus den Akten der bayerischen landwirtschaftlichen Genossenschaften noch drei gleichartige schwere Fälle ausgezogen und empfiehlt besondere Vorsicht beim Ausstreuen des Superphosphats, sowie Anwendung von Schutzbrillen. (Ref. hat eine vor längerer Zeit erfolgte Anfrage der Regierung nach der Schädlichkeit künstlichen Düngers mit demselben Rat beantwortet.) Cramer-Cottbus.

**Krusius,** Fremdkörperverletzung des Auges. Kr. demonstriert im ärztlichen Verein zu Marburg am 22. XI. 07 (s. Münch. med. Woch. 1) zwei Fälle von perforierender Verletzung des Auges durch eingedrungene Fremdkörper, wo durch die Röntgenaufnahme in verschiedenen Blickrichtungen eine genaue Lokalisation der Fremdkörper gelang. Das eine Mal handelte es sich um einen plattenförmigen Eisensplitter, der extrahiert werden konnte, und das andere Mal um eine Schrotverletzung, wo das Schrotkorn nach doppelter Perforation des Bulbus schliesslich hinter dem Bulbus zur Ruhe ham und in der Orbita belassen werden konnte. Aronheim-Gevelsberg.

**Ertl,** Kupfersplitter im Glaskörper — Linsenbilder in Regenbogenfarben. (Hirschbergs Zentralbl. 1907, Nov.) Bei einem aus anderen Gründen aufgenommenen Pat. fand sich hinter der Linse ein beweglicher, rötlich-metallisch glänzender Splitter.

Beim Hineinleuchten von aussen sah man das hintere Linsenbildchen in lebhaften Regenbogenfarben, in den vordersten Linsenschichten eine scheibenförmige, schmutziggraue Trübung, die beim Durchleuchten mit dem Spiegel verschwand.

An der Maculargegend der Netzhaut sieht man eine aus glitzernden goldstreusandähnlichen Pünktchen bestehende vieleckige Figur.

Der Splitter wird bei Tageslicht entfernt.

Verf. führt den bekannten Fall von Goldzieher (Einheilung eines Kupfersplitters in die Netzhaut) im einzelnen an.

Die Scheintrübung in der vorderen Linsenschicht wird durch eine infolge des beständigen chemischen Reizes seitens des Kupfersplitters bedingte Veränderung der Linsenernährung und besonders des vorderen Kapselepithels, die Regenbogenerscheinung durch Interferenz erklärt. Cramer-Cottbus.

**Emanuel,** Magnetoperationen. E. spricht im ärztlichen Verein in Frankfurt a/M. am 7. X. 97 (s. Münch. med. Woch. 51) über Magnetoperationen. Ein Pat. erlitt vor $3^3/_4$ Jahren eine linksseitige perforierende Eisensplitterverletzung. Eintrittsstelle im horizontalen Meridian nasal in der Sklera. Blutung in den Glaskörper. Mit dem Schlösserschen Riesenmagneten gelingt es, den kleinen Splitter — $1^1/_2$ mm im Durchmesser — aus dem Glaskörper zwischen Linse und Iris hindurch in die vordere Kammer zu bringen, aus der er nach Anlegung eines Lanzenschnittes entfernt wurde. Voll erhaltenes Sehvermögen. Ophthalmoskopisch: nach unten etwas, nach aussen ganz peripher weisse Veränderungen, die entweder als eine zirkumskripte Ablatio retinae oder als Bindegewebsauflagerung auf die Retina aufzufassen sind. Ein 2. Pat. erlitt vor 7 Wochen rechtsseitige perforierende Eisensplitterverletzung. Eintrittsstelle im horizontalen Meridian der Sklera nasal. Den Splitter mit dem Riesenmagneten in die vordere Kammer zu bringen gelang nicht. Deshalb Lanzenschnitt in die Sklera in der Gegend des veränderten Sitzes des Fremdkörpers und Entbindung des kleinen Splitters — 1 mm im Durchmesser — mit dem Handmagneten nach Hirschberg. Visus jetzt $^2/_3$. Die Glaskörperveränderungen (Hämorrhagie und Narbe von Lanzenschnitt) und die Netzhautveränderungen (leichte Atophie) sind auf die periphersten Teile des inneren unteten Quadranten beschränkt.

In der Diskussion teilt Archheim 2 Fälle mit, bei denen die Extraktion mit dem Magneten nicht gelang. In einem Fall trat nach der ersten Sitzung ein 12 Stunden anhaltender tiefer Schlaf ein, aus dem Pat. nicht zu erwecken war, nach der 2. Sitzung ein weniger tiefer und anhaltender Schlaf, an den sich ein Zustand der Benommenheit anschloss, der ca. 24 Stunden andauerte. Aronheim-Gevelsberg.

**Wirsing,** Über Bleivergiftung mit Augenerkrankung. (Deutsche mediz. Wochenschrift. 7. XI. 07.) Eine 30jähr. Pat. hatte aus Versehen einen Teelöffel voll Mennige genommen und erkrankte schwer an Kolik, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen. Etwa zwei Monate nach Beginn der Erkrankung traten verlangsamte Pupillenreaktion, Entzündung der Sehnervenscheiben, Lähmung des linken schiefen oberen Augenmuskels auf. Heilung mit Abblassung des linken Sehnerven.

Im Anschluss daran gibt Verf. eine dankenswerte Übersicht über die verschiedenen Formen, unter denen Augenerkrankungen nach Bleivergiftung auftreten. Es sind das die Bleiamblyopie ohne objektiven Befund und solche auf urämischer Basis, dann auf Grund von Gefässspannung, weiter die Entzündung der Sehnerven und der Netzhaut aus nachfolgender Entartung, deren Vorhersage trotz manchmal eintretender akuter Amaurose nicht ungünstig ist. Selten kommt totale oder nur Farbenhalbblindheit vor. Häufiger sind Augenmuskellähmungen verschiedenster Art. Sympathicusaffektionen werden auch genannt. Cramer-Cottbus.

**Groß,** Über Skleralruptur mit Vorfall der Netzhaut. (Archiv f. Augenheilkunde. LVIII.) Infolge schweren Traumas barst die Lederhaut. Die dadurch entstehende Blutung war so schwer, dass Netz- und Aderhaut losgelöst und erstere zum grossen Teil aus dem Auge herausgeschleudert wurde. Cramer-Cottbus.

**Wasjutinsky,** Zur Kasuistik der traumatischen orbitalen Lähmungen der Augenmuskeln. (Monatsbl. f. Augenhlkde. XLV. Dez.) Nachdem Verf. die verhältnismässige Seltenheit der in Rede stehenden Verletzungsart unter Anführung der Literatur auseinandergesetzt hat, schildert er einen, allerdings sicher höchst seltenen Fall, in dem bei einem Kanonier nach Fall in einen stumpfen eisernen Haken eine Zerreissung

der Bindehaut oberhalb des Hornhautrandes stattfand, aus der die Sehne und der Bauch eines Augenmuskels in Länge von 2,4 cm und Breite von 5—8 mm heraushing.

Aus der Beobachtung der komplizierten Doppelbilder ergab sich Folgendes: Der Haken war unter den Rectus superior gedrungen, hatte diesen ab- und aus der Bindehautwunde herausgerissen. Bei dieser Gelegenheit hatte er den Obliquus superior gequetscht und teilweise gelähmt.

Da ein Teil des Muskelbauchs brandig geworden war, war eine operative Besserung der sehr störenden Doppelbilder nicht möglich. Cramer-Cottbus.

**Twietmeyer,** Zur Kasuistik der zentralen Lochbildung. (Zeitschr. f. Augenheilkunde. XVIII, 5.) Verf. beschreibt 3 Fälle. Der erste eine schwere Kontusion des Augapfels nach Schussverletzung (Platzpatrone) mit typischem Aussehen der Lochbildung in der Macula, die erst lange Zeit (fast 1 Jahr) nach der Verletzung gesehen wurde; der zweite nach Kontusion durch gegenfliegendes Kohlestück, wonach schon 3 Tage später die Erscheinung gefunden wurde, die durch das Auftreten glitzernder Kristalle ausgezeichnet war. Der dritte Fall entstand nach einer infizierten perforierenden Verletzung durch einen Nietkopf. Alle 3 Fälle boten zunächst das Bild einer zentralen Netzhauttrübung, aus der sich in verschiedener Zeit das typische Bild entwickelte. Auch bei dem letzten Fall ist die Kontusion wohl das Wesentliche. Cramer-Gottbus.

**Coats,** Die Pathologie der Lochbildung in der Macula. (Royal London ophthalm. reports. 1907. III.) Verf. tritt der in den deutschen Arbeiten meist vorgetragenen Lehre, dass ein Ödem des hinteren Augenpols das Primäre bei der Entstehung der Lochbildung ist, bei. Dieses wird bei den traumatischen Fällen nach Art einer Berlinschen Trübung, bei den nicht traumatischen durch Einwirkung von Toxinen oder Erkrankung der Maculargefässe erzeugt. Clamer-Cottbus.

**Krusius,** Durchlöcherung der Macula lutea. Kr. demonstriert im ärztlichen Verein zu Marburg am 22. 11. 07 (s. Münch. med. Woch. 1) einem Fall von Durchlöcherung der Macula lutea bei Netzhautablösung. In der Pathologie der Makularkrankungen, die das Bild eines runden roten Makulaflecks darbieten, sind 2 Hauptgruppen zu unterscheiden: a) der rote Makulafleck der Embolie der Zentralarterie, b) der rote Makulafleck der Retinitis atrophicans centralis (Kuhnt) und die traumatische Durchlöcherung der Makula lutea (Haab). Der Fleck bei der Embolie des Zentralarterie ist dadurch bedingt, dass die durch Anämie getrübte Netzhaut das rote Reflexlicht der Oberhaut nur an der dumpfen Stelle der Fovea centralis durchlässt. Die Entstehung des Makulaflecks der 2. Art ist anders. Er entsteht dadurch, daß ein durch Gefässstörungen traumatischen oder konstitutionellen Ursprungs bedingtes Ödem die Netzhautschichten im Bezirk der Macula lutea auseinanderdrängt und zur Rarefikation bringt. Es schliesst sich deshalb häufig diese Lochbildung in der Macula lutea an eine traumatische Trübung (Netzhautödem) an. Dieser rote Makulafleck im Sinne des Kuhnt-Haabschen Krankheitsbildes ist grösser als der bei der Embolie der Zentratarterie (zirka $^2/_3$ papillengross), scharfrandiger und zeigt in seinem Innern meist noch einige graustreifige Reste von Retinalgewebe. Die umgebende Netzhaut ist meist nicht so stark getrübt.

Verf. demonstriert bei einer 47jähr. Pat. einen solchen Fall von reiner Ablatio retinae totalis mit sekundärer Lochbildung in der Makulagegend. In ophthalmoskopischer Bilde fand sich das scharfrandige, zirka $^2/_3$ papillengrosse, etwas ovale Loch in der Makulagegend, das eine rötliche Färbung zeigte in der graugrünlich gefärbten umgebenden abgehobenen Netzhaut. Pat. hatte seit 1 Jahr Flittern vor dem Auge bemerkt und eine Abnahme der Sehschärfe bis auf die Wahrnehmung von Lichtschimmer. Ein Trauma war nicht nachweisbar, auch keine frühere Myopie. Aronheim-Gevelsberg.

**Brandt,** Über traumatishe Rupturen des Trommelfells. (Inaugur.-Dissertat. Göttingen 1806).

Nach eingehender Besprechung der Ätiologie, der Symptome, der Diagnose, des Verlaufs, der Prognose und Therapie der traumatischen Trommelfellrupturen teilt Verf. 74 Fälle aus der Poliklinik Bürkners mit. Die Ursachen dieser Fälle verteilen sich auf dieselben mit Zahlen versehen folgendermassen: A. Direkte Verletzungen. Hineingeraten von Fremdkörpern, wie Strohhalmen, Grashalmen, Baumzweigen usw. in den äusseren Gehörgang ohne Schuld des Betroffenen 18mal; 2) unvorsichtiges Hantieren mit Instrumenten, wie Strickstöcken, Haarnadeln, Streichhölzern usw., im Ohre seitens des Betroffenen 8mal;

3) Fremdkörper bei Kindern 3mal; 4) Versuche, Fremdkörper zu extrahieren seitens eines anderen 4mal (von Laien 2, von Ärzten 1, bei Cerumenausspritzen 1), im ganzen 33 Fälle B. Indirekte Verletzungen. 1) Verdichtung der Luft des äusseren Gehörganges 23 (Ohrfeigen 19, Schlag mit Stock und Fall aufs Ohr 4); 2) Erschütterungen des Schädels 10 (mit Basisfraktur 2, ohne Basisfraktur 8); 3) Verdichtung der Luft im Mittelohr 5 (Katheterismus 3, Schnäuzen 2), im ganzen 38 Fälle. Ätiologisch unklar blieben 3 Fälle.

Das weibliche Geschlecht war 16mal (22%), das männliche Geschlecht 58mal (78%) betroffen. Rechts und links waren je zur Hälfte beteiligt. Die untere Hälfte des Trommelfells war 53mal (72%), die obere 18mal (24%), die Mitte 3mal (4%) betroffen.

Geheilt entlassen wurden 25, in einem Falle wurde wegen Affektion des Warzenfortsatzes die Totalaufmeisselung gemacht, einer wurde der chirurgischen Klinik überwiesen. Von 59 teilweise bis zum Schluss, teilweise für längere Zeit beobachteten Fällen blieben ohne Eiterung 40 (68%), mit Eiterung 19 (32%) und zwar waren von den darunter befindlichen 30 direkten Rupturen ohne Eiterung 18 (60%), mit Eiterung 12 (40%), von den 29 indirekten Rupturen ohne Eiterung 22 (76%), mit Eiterung 7 (24%).

Also eine erheblich geringere Beteiligung der indirekten Rupturen an den eiternden Fällen als der direkten. Aronheim-Gevelsberg.

**M. v. Brunn,** Über neue Methoden der Hautdesinfektion des Operationsfeldes. Nebst Bemerkungen über die Einrichtung bakteriologischer Laboratorien für klinisch-chirurgische Zwecke. (Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. LIV S. 630).

Nicht nur, um an der Vereinfachung und dem Fortschritt der chirurgischen Asepsis mitzuarbeiten, sondern auch um den eigenen aseptischen Apparat regelmässig zu kontrollieren, sollte jede chirurgische Klinik ein bakteriologisches Laboratorium besitzen. In der Schilderung des vor 1½ Jahren an der von Brunsschen Klinik eingerichteten Laboratoriums zeigt Verf., wie ein solchen der Eigenart des chirurgischen Betriebs angepasst, am zweckmässigsten einzurichten ist.

Alsdann berichtet Verf. über seine umfangreichen Versuchsreihen über die Desinfizierbarkeit des Operationsfeldes bei dem Desinfektionsmodus nach Fürbringer. Hausner (Jodbenzin), Döderlein (Benzin, Jodtinktur, Gandanin-Gummidecke), bei Kombination der Methoden von Fübringer und Döderleinscher Gummidecke, von Hausner und Döderlein, und endlich bei Bestreichung mit Chirosoter. Die verschiedenen Methoden wurden durchgeprüft bei vier typischen Operationen, die, nach dem spezifischen Keimgehalte der betr. Hautpartien in aufsteigender Linie geordnet, folgende waren: Kopfoperationen, Laparotomien, Brustamputationen, Radikaloperationen von Brüchen.

Das Gesamtergebnis dieser Untersuchungen liess sich dahin zusammenfassen:

1. Nachdem es feststeht, dass es durch keine der mechanisch-chemischen Desinfektionsmethoden gelingt, ein keimfreies, nicht einmal ein keimarmes Operationsfeld zu erzielen, verdienen die Bestrebungen, durch einen sterilen Überzug die noch vorhandenen Bakterien abzudecken und für die Dauer der Operation festzulegen, alle Beachtung.

2. Wir besitzen in dem sterilen Gummiüberzug nach Döderlein eine allen bisherigen überlegene Methode, die das Höchste an Keimverminderung, allerdings nur noch Vorbehandlung des Operationsfeldes mit Benzin und Jodtinktur, leistet. Die Vorbehandlung mit Benzin empfiehlt sich jedoch nicht für alle Fälle, da häufig Hautreizungen im Gebiete des Operationsfeldes und oberflächliche Verätzungen auch entfernterer Hautstellen vorkommen. Jodtinktur ist besonders in der Umgebung drainierter Wunden zu vermeiden.

3. Das Chirosoter kann durch seinen Gehalt an Tetrachlorkohlenstoff Ätzwirkungen ausüben und ist daher nicht wohl zu empfehlen.

4. Für das zur Zeit empfehlenswerteste Verfahren zur Desinfektion des Operationsfeldes gilt die Abreibung mit Jodbenzin-Paraffinöl nach Hausner wegen seiner Einfachheit bei guter Leistungsfähigkeit. Reich-Tübingen.

**Meissner,** Über Hautdesinfektion mit Chirosoter. (Beiträge z. klin. Chir. Chirosoter, eine Lösung von wachs- und balsamartigen Körpern in Tetrachlorkohlenstoff, ist nicht feuergefährlich und soll, auf die trockene Hand aufgesprüt, einem bakteriendichten, geschmeidigen Überzug bilden. Die mit dem Mittel an der v. Brunsschen Klinik angestellten Versuche, deren Einzelheiten im Orginal nachzusehen sind, führten zu folgenden Schlüssen:

Zur Anwendung des Chirosoter eignet sich die mit Seifenspiritus desinfizierte und

die Tageshand. Das Mittel haftet auf diesen Händen gut und gibt eine für Wasser und Blut undurchlässige Decke, die die Hautkeime dauernd in genügender Weise zurückhält, die Transpiration nicht behindert, aber bei vielen Manipulationen durch ihre Schlüpfrigkeit unangenehm wird.

Trotz seines bakteriologisch befriedigenden Verhaltens möchte Verf. das Chirosoter nicht ohne weitere Erfahrungen als Ersatzmittel der Gummihandschuhe, wenigstens in klinischen Betrieben, empfehlen, befürwortet aber dessen Verwendung unbedenklich bei Notoperationen und im Felde. Reich-Tübingen.

**Suter,** Der Perubalsam als Mittel zur Wundbehandlung. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIII S. 566). Die vorliegende Arbeit bringt die wissenschaftliche Begründung für die vom Verf. neu eingeführte und von Schloffer bereits auf dem Chirurgenkongress 1905 mitgeteilte Behandlung frischer Wunden mit Perubalsam.

Nach einer Übersicht über die Geschichte des Perubalsams in der Medizin, seine Herkunft und Gewinnung, seine chemische Zusammensetzung, über seine bisherige Verwendung und die dabei beschriebenen Nebenwirkungen stellt Verf. zunächst fest, daß die tödliche Dosis des Mittels für das Meerschweinchen bei intraperitonealer Einführung 1 ccm, bei subkutaner 5 ccm m beträgt. Der Perubalsam vermag sowohl bei gleichzeitiger als insbesondere auch einige Zeit (bis zu 6 Stunden) nach der Infektion mit Gartenerde stattfindender lokaler Anwendung das Auftreten einer septischen Gasphlegmone, die ohne Balsam stets entsteht, zu verhindern. Durch ein entfernt angelegtes Depot von Balsam wird eine Infektion nicht beeinflusst.

Der Balsam leistet bei einer Infektion mit malignem Ödem mehr als die blosse, offene Wundbehandlung und die verschiedensten gebräuchlichen Antiseptika, ist aber gegen Tetanusinfektion wirkungslos.

Was die klinischen Erfahrungen mit der Balsambehandlung anlangt, so beziehen sie sich auf 448 ambulant und 114 stationär behandelte frische Verletzungen der verschiedensten Art, unter denen besonders die komplizierten Frakturen und ausgedehnten Weichteilverletzungen Beachtung finden.

Die Wundumgebung wird mit Benzin gereinigt, die Wunde selbst völlig unberührt gelassen; Desinfizientien werden völlig vermieden und nur nekrotische Gewebsteile abgetragen. Die Wunde wird in ihrer ganzen Ausdehnung und allen Taschen und Buchten mit Perubalsam ausgegossen, wobei man sich bei tiefen Wunden mitunter zweckmäßig einer Spritze bedient. Man läßt den ersten Verband einige Tage liegen und wiederholt die Balsamanwendung beim 2. und 3. Verbandwechsel; später wird aseptisch oder mit Salben verbunden. Komplizierte Frakturen bleiben 10 Tage im 1. Verband; ein längeres Zuwarten ist wegen Sekretzersetzung und mit Rücksicht auf die Kontrolle der Frakturstellung nicht empfehlenswert.

Aus den zahlreichen zum Beleg angeführten Krankengeschichten folgert Verf., dass frische accidentelle Wunden unter Balsambehandlung ohne stärkere lokale Reaktion rasch heilen, schwere septische Infektionen fast immer verhindert werden, die Wundsekretion sehr gering ist, der jauchige Zerfall nekrotischer Gewebsteile ausbleibt. Speziell bei komplizierten Frakturen hatte Verf. keinen Todesfall und keine Sekundäramputationen bei einer nur kleinen Zahl von primären Amputationen. Insbesondere gestattete das Verfahren weitgehendsten Konservatismus.

Die Behandlungsmethode wird ausdrücklich für frische Verletzungen reserviert. Versuche bei chirurgischer Tuberkulose, Osteomyelitis und Geschwüren fielen meist erfolglos aus.

Was die Nebenwirkungen des Perubalsams betrifft, so wurde in 62 darauf untersuchten Fällen niemals Albuminurie beobachtet; jedenfalls kam es auch sonst nie zu ernstlichen Störungen durch Nierenreizung.

Die bakteriologische Untersuchung des Perubalsams ergab, dass er unter gewöhnlichen Verhältnissen steril ist und Sterilisation gut erträgt. Es kommt ihm ein geringes antibakterielles Vermögen zu, das abhängt von der Menge des Mittels, der Innigkeit und Dauer der Berührung. Milzbrandsporen vermag er selbst innerhalb 4 Wochen nicht abzutöten.

Die Wirksamkeit der Perubalsams beruht in 1. Linie auf seiner Fähigkeit, Bakterien mechanisch einzuschliessen (Arretierung) und auf diese Weise für den Organismus unschädlich zu machen; ausserdem auf seine hervorragend chemotaktischen Eigenschaften und erst in

letzter Linie auf seiner bei längerer Einwirkungsdauer und bei grossen Mengen nicht zu unterschätzenden antibakteriellen Kraft. Reich-Tübingen.

**Veit,** 150 Fälle von Lumbalanalgesie. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53, S. 751). Am Stuttgarter Diakonissenhaus wurden 19 Lumbalanästhesien mit Stovain und 131 mit Novokain ausgeführt. Nach medianem Einstich an der üblichen Stelle und nach Abfluss von 3—5 ccm Liquor wurden ohne Variation von Stovain (Riedel) 2 ccm = 8 g von Novokain (Höchst) 3 ccm = 15 cg injiziert. Die Methode wurde nicht nur bei Operationen an der unteren Extremität, an Damm und Genitalien, sondern auch bei Laparotomien unterhalb und oberhalb des Nabels versucht.

Die Analgesie war bei Stovain in 84 % eine vollkommene, bei dem Rest immerhin ausreichend. Während nur selten und dann nur geringe Nebenwirkungen auftraten, stellten sich ausnahmslos zum Teil recht erhebliche und bis zu 3 Tagen dauernde Nachwehen ein, die hauptsächlich im Kopf- und Kreuzschmerzen, in $^1/_3$ der Fälle in Erbrechen, je 1 mal in Parästhesien der Beine und Albuminurie bestanden. Ausserdem war ein plötzlicher Todesfall bei Stovaininjektion zu verzeichnen.

Bei Novokain war der anästhetische Erfolg weniger konstant und nahm mit der Höhe des Operationsgebiets schrittweise ab: Operationen an der unteren Extremität und am Beckengürtel hatten 10%, solche am Damm, an den äusseren Genitalien und durch die Scheide 11 %, unterhalb des Nabels 18%, gynäkologische Laparotomien 19%, Laparotomien oberhalb des Nabels 36% versagender Anästhesie.

Nebenwirkungen, Blässe des Gesichts, Übelkeit, Würgen, Erbrechen, wurden in 27—31 % der Fälle beobachtet und bezogen sich mit nur 3 Ausnahmen auf Laparotomien, bei welchen am Peritoneum parietale manipuliert wurde.

Nachwirkungen (Kreuz-, Rücken-, Nacken-, Kopfschmerzen) sind etwa bei der Hälfte aller Fälle zu verzeichnen; sie waren aber ganz wesentlich geringer und kürzer dauernd als bei Stovain und betrafen fast ausnahmslos Patienten, bei denen Nebenwirkungen ausgeblieben waren. Als eigentümliche Komplikation der Novokainanästhesie sind zwei parnchymatöse Nachblutungen nach sorgfältiger Blutstillung erwähnt, während Todesfälle nicht zu beklagen waren.

Verf. betont die grossen Vorteile der Lumbalanästhesie gegenüber der Allgemeinnarkose, gibt dem Novokain entschieden den Vorzug vor Stovain, welch ersteres eine in ihren unmittelbaren Folgen gefahrlose Anästhesie ermöglicht, und widerrät die gleichzeitige Anwendung von Morphium und Skopolamin. Reich-Tübingen.

**Buch,** Über posttraumatische Sarkomatose im jugendlichen Alter (Inaugur.-Dissertat. München 1906.) Von den malignen Geschwülsten im Kindesalter ist das Sarkom am häufigsten vertreten. Immerhin sind maligne Tumoren im Kindesalter eine Seltenheit; die Mitteilung eines solchen klinisch gut beobachteten Falles ist deshalb bei der heute noch herrschenden Unklarheit über die Ätiologie der Geschwülste und bei der nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch wichtigen Frage des Kausalzusammenhanges zwischen Trauma und Tumor von Interesse.

In Verf.s Falle handelte es sich um ein 3 Jahre altes Kind, das Anfang März 1906 von der Stuhlhöhe auf den Boden fiel und dabei heftig mit der rechten Schläfengegend aufschlug. Ausserdem fiel es einige Tage später über einen niederen Antritt und schlug dabei mit Kopf und Gesicht auf den Boden auf, so dass es aus der Nase blutete. 8 bis 10 Tage nach dem letzten Fall bemerkten die Angehörigen über und unter beiden Augen schwarze Flecken. Die Verfärbnngen am rechten Auge nahmen im April zu, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich und am 22. April wurde eine Schwellung an der rechten Schläfengegend und hinter dem rechten Ohr sichtbar. Es bestand Exophthalmus und über dem rechten Jochbogen ödematöse Hautschwellung. Anfangs Mai traten auch auf der linken Schläfengegend und hinter dem linken Ohr Schwellungen auf, die ebenso wie rechts rasch an Umfang zunahmen, stellenweise Fluktuation zeigten und über denen die Haut durch Blutungen in die Weichteile sich bläulich verfärbte. An verschiedenen Stellen des behaarten Schädels zeigten sich kleinere Tumoren, über denen die Haut verschieblich war. Die Schwellungen dehnten sich auch aufs Hinterhaupt, beide Wangen und Unterkiefer aus. Anfangs Juni traten Gehirnerscheinungen (Schlafsucht) auf und erfolgte der Tod unter dem Bilde der Asphyxie.

Die anatomische Diagnose (Prof. Dürck) lautete: Sarkom der Diploë des Schädels mit Einwucherung in die Schädelhöhle und in die basalen Schädelknochenhöhlen.

Nebenbefunde: Multiple Metastasen in den mandibularen, cervikalen und retroperitonealen Lymphdrüsen, im Periost der Thorakalknochen und in der Leber.

Nach Verf. besteht in dem Falle ein Kausalzusammenhang zwischen dem Trauma und der Sarkomatose. An dem angegebenen Trauma zu zweifeln liegt kein Grund vor. Das Kind kam in ärztliche Behandlung, bevor noch eine Geschwulst sichtbar war; es entwickelte sich dann die Sarkomatose und zwar entsprach die Haupttumormasse in ihrer Lokalisation genau der Stelle der stattgehabten Gewalteinwirkung. Die Zeit zwischen Trauma und Auftreten der Geschwulst war eine kurze. Es ist anzunehmen, dass zu der Zeit, als die schwarzen Verfärbungen über und unter den Augen auftraten, die Sarkombildung bereits begonnen hatte, ungefähr 14 Tage nach dem ersten Trauma. Das schnelle Auftreten der Geschwulst nach dem Trauma findet man in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle.

Bei 190 der von Löwenthal gesammelten 316 Fällen ist der Zeitraum

1 Monat und darunter in 135 Fällen
1 „ bis 1 Jahr „ 33 „
mehr als 1 „ „ 22 „

Bei 15 aus der chirurgischen Klinik zu Halle veröffentlichten Fällen von Sarkom infolge von Trauma

in 8 Fällen unmittelbar bis innerhalb 8 Tagen,
„ 1 Fall innerhalb des 1. Monats,
„ 3 Fällen „ „ 1. Halbjahres,
„ 3 „ später als 1. Halbjahr,
„ 1 Fall unbestimmt.

Besonders die Sarkome des Schädeldaches scheinen eine ungünstige Prognose zu bieten und haben die Neigung, sich schnell zu vermehren und vielfache Metastasen zu veranlassen. Der bevorzugte Sitz scheint nach Steffen Schläfen- und Seitenwandbeine zu sein.

Aronheim-Gevelsberg.

**Flatau,** Tumor cerebri. Fl. demonstriert in der medizin. Ges. zu Kiel am 5. Mai 1906 (s. Münch. med. Woch. 34) einen Fall von Tumor cerebri bei einer 31jähr. Frau, die sich im April 1905 mit der rechten Kopfseite heftig gegen eine Gaskrone stiess und über Schmerzen sofort klagte, die seitdem immer heftiger wurden.

Nach den Symptomen: Kopfschmerzen, lokale Klopf- und Druckempfindlichkeit rechts, Erbrechen, Krampfanfall, Pulsverlangsamung, stark erhöhter Lumbaldruck bei Lumbalpunktion, Moria, wurde an eine Neubildung, vielleicht gummöser Natur, im Bereich des rechten Stirnhirns gedacht. Wegen drohender Erblindung wurde die Inunktionskur unterbrochen und als Palliativoperation eine Trepanation vorgenommen. Es wurde kein Tumor gefunden, die Kopfschmerzen, auch die Moria verschwanden. Trotz der Trepanation kam es zu Atrophia nervi optici beiderseits; der Hirnprolaps nahm allmählich zu. Zur Zeit stehen folgende Symptome im Vordergrund: leichte Ptosis rechts, motorische und sensilbe Lähmung links.

Aronheim-Gevelsberg.

**Elkonin.** Über Bleivergiftung nach Schussverletzung. Inaugur. Dissertat. Königsberg 1907). Von den Gefahren, die durch Geschosse verursacht werden, sind von besonderem Interesse die der Bleivergiftung durch Bleigeschosse. Die Beispiele von Bleivergiftung durch zurückgebliebene Geschosse sind in sehr geringer Zahl in der Literatur vorhanden. Das hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die Symptome der Bleivergiftung anfangs sehr unbedeutende sein können, nur durch die genaueste Kenntnis aller Symptome und der Untersuchungsmethoden frühzeitig zu erkennen sind und häufig erst sehr spät, sogar nach vielen Jahren auftreten.

Als wichtige Bedingungen für das Zustandekommen der Bleivergiftung sind zu bezeichnen eine Zersplitterung der Kugel im Knochen, eine Weichheit des Knochens in der Umgebung der Knochensplitter und Sitz der Bleistücke im Periost oder Knochenmark. Auch im Körper zurückgebliebene Bleischrote können zu einer Bleivergiftung führen.

Bei Menschen, die einer chronischen Bleivergiftung ausgesetzt sind, zeigt sich stets eine bedeutende Herabsetzung der Ernährung und fahlgelbes Kolorit der Haut; ferner der

schwarze oder blauschwarze Saum am Zahnfleischrande oder auf der Mundschleimhaut, weiter ein fadsüsslicher, leicht adstringierender Bleigeschmack und schwere Anämie. Man unterscheidet 4 Formen der spezifischen Bleikrankheit: 1) die Kolik, 2) Arthralgie, 3) Lähmung, 4) Encephalopathia saturnina mit Amaurosis saturnina.

Verf. führt in seiner Arbeit die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Bleivergiftung nach Schussverletzungen und einen in der Königsberger Klinik untersuchten Fall eines Jägers an, der die ganze Ladung seines Gewehrs in die rechte Weichengegend erhielt.

Aus der Arbeit geht hervor, dass Bleivergiftung nach im Körper zurückgebliebenen Bleigeschossen zwar eine seltene Krankheit ist, aber gerade ihrer Seltenheit wegen, trotz ernster und schwerer Natur, noch nicht die genügende Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. Die mitgeteilten Fälle zeigen, dass man mit der Möglichkeit einer Bleivergiftung nach zurückgebliebenen Bleigeschossen rechnen muss, und dass Patienten, die eine Kugel oder ein Schrotschuss mit sich im Körper tragen, der Gefahr der Bleivergiftung ausgesetzt sind, die nicht immer aufzutreten braucht, aber unter gewissen Umständen erst auftreten und für den Pat. verhängnisvoll werden kann. Ausserdem ist es therapeutisch sehr wichtig, da man bei Frühdiagnose den Pat. durch Entfernung des giftigen Metalls vor weiterer Gefahr schützen und auch bei schon aufgetretenen Vergiftungserscheinungen durch Fortschaffen der Vergiftungsursache retten kann. Aronheim-Gevelsberg.

**Reichsversicherungsamt,** Über den Nachweis von Hysterie und Neurasthenie hat das Reichsversicherungsamt in einer Revisionsentscheidung von 17. Dezbr. 1906, durch welche die Vorentscheidung aus einem hier unerheblichen Grunde aufgehoben wurde, das Folgende ausgeführt:

Dem Schiedsgerichte kann nur empfohlen werden, erneut und mit Sorgfalt die Frage zu prüfen, ob ein Gutachten, wie das von Dr. R. erstattete, geeignet ist, um als Grundlage für die Bewilligung einer Dauerrente und überhaupt als Beweis für das Vorhandensein der Erwerbsunfähigkeit und das Fehlen einer wesentlichen Besserung seit der Rentenbewilligung zu dienen. Dr. R. hat bei wiederholten genauesten Untersuchungen, besonders auch des Nervensytems, abgesehen von dem die Erwerbsfähigkeit nicht berührenden Lungenbefund, an objektiven Krankheitsmerkmalen nichts weiter als gesteigerte Kniescheibenreflexe und herabgesetzten Schlundreflex gefunden. Wie stark in beiden Beziehungen die Abweichung von dem Naturgemässen ist, ob sie auch nur als erheblich gelten kann, ist nicht gesagt. Bezüglich des Schlundreflexes findet sich in der Literatur die Auffassung, er trete auch bei gesunden Personen in verschiedener Stärke auf. Der Sachverständige selbst hält offenbar die angegebenen Merkmale nicht nur nicht für ausreichend, um darauf die Annahme, dass die Klägerin invalide sei, zu stützen, sondern verwertet jene Merkmale überhaupt nicht für diese Annahme, die er ausschliesslich auf das allgemeine Verhalten der früher arbeitsamen und gut verdienenden, jetzt seit langer Zeit jede Arbeit ablehnenden Klägerin gründet. Gegen diese Schlussweise erheben sich aber schwere Bedenken, die in den einschlägigen wissenschaftlichen Veröffentlichungen häufig und nachdrücklich zur Sprache gebracht worden sind und von Dr. R. selbst angedeutet werden. Es liegt auf der Hand, dass dieser Weg schliesslich zu der Notwendigkeit führt, jedem die Invalidenrente zu bewilligen, der sich beharrlich der Arbeit enthält und für erwerbsunfähig erklärt. Ein gewisses Maß von Berechtigung ist zwar der Vermutung nicht abzusprechen, dass derjenige, der so verfährt und damit auf einen früher regelmässig erzielten guten Verdienst verzichtet, an Erwerbsfähigkeit erheblich eingebüsst haben werde; immerhin ist doch klar, dass diese Vermutung nur einen bedingten, je nach Lage der Verhältnisse sehr verschiedenen Wert hat. Denn auf der anderen Seite ist sicher — so ungeklärt auch in vielen Beziehungen die Frage nach Natur und Wirkungen der Neurasthenie und der Hysterie ist —, dass bei diesen Leiden häufig der Einfluss der Begehrungsvorstellungen und verwandter Willensmomente, sei es auch unbewusst, eine grosse, nur freilich ausserst schwer festzustellende Rolle spielt. Um deswillen ist es die ernste, im dringenden Interesse der Arbeiterschaft selbst wie des Volksganzen liegende Aufgabe der Rechtssprechung, alle verfügbaren Mittel anzuwenden, um ungerechtfertigten Einflüssen der Begehrlichkeit auf die Rentenbewilligungen nach Möglichkeit entgegenzutreten. Die Vernachlässigung dieser Pflicht würde mit Notwendigkeit zur Erschlaffung der Arbeitsfreudigkeit und des sittlichen Verantwortlichkeitsgefühls in den Kreisen der nicht mehr voll erwerbsfähigen Versicherten und damit gleichzeitig zu einer Schädigung der Volkskraft wie zu einer ungerechtfertigten Belastung der Versiche-

rungsanstalten führen; diese Belastung würde um so nachhaltiger sein, weil die ohne zureichenden Grund bewilligten Renten in der Regel am längsten bezogen werden.

**Wandel,** Medianusverletzungen. W. spricht in der medizinischen Gesellschaft in Kiel am 10. III. 1906 (s. Münch. med. Woch. 32) über Störungen im Gebiete des Nervus medianus und entwickelt an der Hand von 5 Fällen von Lähmungen und Neuritiden desselben das Symptomenbild und die Prognose der verschiedenartigen Störungen. In Fall 1 handelte es sich um eine Läsion des Medianus dicht oberhalb des Handgelenks bei Unterarmfraktur; im 2. Falle um eine Neuritis mit einem erbsengrossen Knoten am oder in der Nähe des Nerven (Fibroneurom?) 10 cm oberhalb des Handgelenks, noch ruckweiser Überstreckung der gebeugten Hand beim Aufhalten eines durchgehenden Pferdes. Der 3. Fall betraf eine professionelle Neuritis nnd Parese bei einem Maurer (ursprünglich entstanden als Schlaflähmung, dann geheilt und nach Monaten allmählich wieder hervorgerufen durch Arbeiten mit Hammer und Kelle). Der Fall 4 betraf eine mehr zentral sitzende Neuritis mit unbekannter Ätiologie bei einer Frau mit vasomotorischen und trophischen Störungen (Glanzhaut, Hyperhidrosis und Wachstumsanomalie der Nägel) im Hautversorgungsgebiet des Medianus. Im 5. Fall war bei einem 47 jähr. Arbeiter 31 Jahre nach einer Glasscherbenverletzung 10 cm oberhalb des Handgelenks eine seit 3 Jahren allmählich zunehmende Medianuslähmung mit Parese der vom Medianus versorgten kleinen Handmuskeln und sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen im Versorgungsgebiet des Nerven aufgetreten, die durch Schwund der Endglieder des 2. und 3. Fingers ein den Mutilationen der Finger bei Syringomyelie ähnliches Bild hervorriefen.

Aronheim-Gevelsberg.

**Görl,** Tabes und Malum perforans pedis vorgetäuscht. G. berichtet in der Nürnberger medizin. Gesellschaft und Poliklinik am 1. Februar (s. Münch. med. Woch. Nr. 14) über einen Patienten, bei dem die Diagnose, auf Grund welcher der Kranke seit Jahren Unfallrente bezieht, auf Tabes und Mal perforant lautete. Der mehrfach ausgesprochene Verdacht, dass die Geschwüre künstlich unterhalten werden, erhielt durch eine Röntgenaufnahme neue Nahrung. Auf der Platte erschienen nämlich die Konturen des einen der beiden an der Ferse befindlichen Geschwüre ganz scharf, so hell wie die Knochensubstanz des Calcaneus. Da Pat. nur mit Airol behandelt wurde, dieses aber für Röntgenstrahlen durchlässig ist, ausserdem nur die Konturen des einen Geschwürs sichtbar waren, so wurde es sicher, dass der Pat. mit irgend einem Metallsalz (Bleiessig, Eisenvitriol?) ätzt, um eine Überhäutung der ganz oberflächlichen Geschwüre zu verhindern und im Genuss seiner Rente zu bleiben. (S. mein Referat in Nr. 2/06 d. M. S. 48: Emmerich, Atypische Form von Tabes.) Aronheim-Gevelsberg.

**H. Hilgenreiner,** Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Stauungshyperämie auf die Heilung von Knochenbrüchen. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 54. S. 531.) Die Stauungshyperämie in der Behandlung der Knochenbrüche wurde schon von Paré, dann später von Dumreicher, Thomas und Helferich in verschiedener Technik versucht, erfuhr aber auch nach den Publikationen Biers keine ausgedehntere Anwendung und Begründung.

Ihre Erfolge an klinischem Material zu prüfen, begegnet vielen Einwänden und dem experimentellen Weg, den besonders Bumm beschritten hat, stehen grosse technische Schwierigkeiten entgegen. Letztere hat Verf. in einer im Original näher beschriebenen Weise möglichst auszuschalten verstanden und berichtet über die Ergebnisse seiner Versuche an Hunden.

Diese gehen dahin, dass bei Frakturen der Extremitäten durch Stauungshyperämie eine gesteigerte Callusproduktion und damit auch eine Beschleunigung der anatomischen Heilung erreicht wird. Der Einfluss auf die funktionelle Heilungsdauer lassen die Tierexperimente nicht hinreichend klar erkennen.

Auf die Theorie und praktische Anwendbarkeit der Stauungshyperämie in der Frakturbehandlung näher eingehend, betont Verf., dass zwischen der regenerativen und resorbierenden Wirkung der Stauungshyperämie zu unterscheiden ist.

Die regenerative und zugleich schmerzstillende Stauungshyperämie, die durch lange Stauungsperioden zu erreichen ist, empfiehlt sich in allen Fällen von verzögerter Callus- und dadurch bedingter Pseudarthrosenbildung, sowie bei normaler Callusbildung in der ersten Zeit der Behandlung dort, wo durch die relativ geringe Abkürzung der ana-

tomischen Heilung, wie sie dadurch erreicht werden kann, auch eine Abkürzung der ganzen Heilungsdauer zu erwarten ist.

Die resorbierende Wirkung der Stauungshyperämie wird durch kurze Stauungsperioden (2—4 Stunden am Tage) erreicht und ist geeignet, durch Verhütung und Aufhebung funktioneller Störungen (Versteifung, Atrophie usw.) eine beträchtliche Abkürzung der Heilungsdauer herbeizuführen, weshalb von ihr ein ausgedehnter Gebrauch zu machen ist. Im allgemeinen für die spätere Behandlung der Fakturen (Stadium der definitiven Callusbildung) bestimmt, erscheint dieselbe für manche Frakturen (Gelenkfrakturen usw.) frühzeitig und ausschliesslich indiziert. Kontraindiziert ist die Methode wie bei entzündlichen Prozessen so auch hier bei Diabetes, Gefässerkrankungen sowie in Fällen, wo die Neigung zu Verschiebungen einen eng liegenden Kontentivverband zweckmässig erscheinen lässt. Ein Kontentivverband kontraindiziert im übrigen nur die langdauernde, nicht die kurzdauernde Stauung. Reich-Tübingen.

**Koppel,** Über traumatische Wirbeltuberkulose. (Inaugur.-Dissertat. München 07.) Nach ausführlicher Besprechung der Beziehungen zwischen Trauma und Tuberkulose teilt Verf. einen Fall von ausgesprochener traumatischer Wirbeltuberkulose, die sich bei einem anscheinend Gesunden entwickelte, mit. Ein 30 Jahre alter Fabrikheizer glitt auf schlüpfrigem Betonpflaster aus und fiel auf das Gesäss. Vor Schmerzen konnte er nicht aufstehen und musste aufgehoben werden. Obgleich die Schmerzen, besonders im Oberkörper, andauerten, arbeitete er noch 14 Tage. Namentlich beim Bücken und Aufheben schwerer Gegenstände traten heftige Schmerzen und Atemnot auf. Nach neun Monaten traten Gehbeschwerden auf. Incontinentia urinae et alvi. In der Klinik fanden sich Abszesse am Sternum, am Rücken lateral von der Wirbelsäule, auf der rechten Backe und am rechten Proc. mastoideus, Lähmung der unteren Extremitäten, Aufhebung der Schmerzempfindung. Dämpfung über der rechten Lungenspitze, Decubitus auf der rechten Gesässbacke. Unter zunehmender Schwäche trat Bewusstlosigkeit und Tod des Verletzten ein.

Die anatomische Diagnose des pathologischen Instituts lautete: Käsige Ostitis der Brustwirbelsäule; tuberkulöse Pachymeningitis des 3.—7. Brustwirbels; Kompression des Rückenmarks ohne Knickung, Knötchentuberkulose der Lungen; tuberkulöse Abszesse der Rückenmuskulatur und des Halsbindegewebes; tuberkulöse Fistel des Sternums. Dass der Unfall wirklich die Ursache des Leidens gewesen, lässt sich nicht unumstösslich sicher beweisen, ist aber bei der Art des Traumas und der Entwicklung der Krankheit höchstwahrscheinlich. Bez. der Frage nach der Art des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose kommen in Betracht: eine bereits vor dem Unfall bestehende Lungentuberkulose, verkäste Lymphdrüsen in der Nähe der Wirbelsäule oder ein latenter Herd in einem Wirbelknochen. Sicheres lässt sich darüber nicht aussagen, eine massgebliche physikalische Untersuchung direkt nach dem Unfall hatte nicht stattgefunden. Da indessen bereits sehr früh Beschwerden beim Bücken auftraten und andererseits Tuberkelbazillen Wochen brauchen, um nur einen Tuberkel hervorzurufen, kann man auch hier, wie bei den meisten traumatischen Knochentuberkulosen, die Annahme nicht von der Hand weisen, dass zur Zeit des Traumas bereits an Ort und Stelle ein tuberkulöser latenter Herd vorgelegen hat, der durch das Trauma florid geworden ist.

Aronheim-Gevelsberg.

**Henschen,** Über Dornfortsatzfrakturen durch Muskelzug nebst Bemerkungen zur Lumbago traumatica. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. LIII p. 682.) Als durch Muskelaktion im engeren Sinn entstandene Frakturen lassen sich nur jene zusammenfassen, bei welchen eine jähe, forcierte Muskelwirkung als alleinige Ursache des Bruches eines vorher gesunden Knochens angeschuldigt werden kann. Verf. unterscheidet die Muskelzugbrüche in solche, die durch eine aktive, isotonische, in der Dosierung weit übergriffene Kontraktion, und andere, die durch passive Überdehnung und aktive, isometrische Spannungssteigerung des Muskels entstehen, Mechanismen, wie sie hauptsächlich unter der Einwirkung des Schrecks und unter Ausschaltung zweckmässiger Regulationen bei plötzlichen, instinktmässigen und inkoordinierten Abwehr- und Schutzbewegungen gegeben sind.

Derartige Muskelzugbrüche der Wirbeldornen sind nach Ansicht des Verf.s in keinem Fall einwandsfrei nachgewiesen, wogegen er selbst über zwei typische Beobach-

tungen verfügt. Beide Fälle betrafen Erdarbeiter und entstanden durch übermaximale, plötzliche Muskelspannung der spino-humeralen Fasergruppe des Trapezius, wobei der Arm als Übertragungshebel wirkte, beim einen, als der Arm beim Umkippen einer Erdtruhe eine plötzliche Zerrung erfuhr, beim anderen, als der Pat. beim Erdschaufeln eine brüske Schleuderbewegung ausführte.

Die Frakturen sassen am ersten Brustdorn, vielleicht auch den beiden benachbarten Dornen. Es bestand heftiger Brustschmerz, Krepitation und abnorme Beweglichkeit, kein Stauchungsschmerz. Nach 3 Wochen, bei der Entlassung, waren noch schwere Funktionsstörungen, erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Arms und Kopfes mit Ausstrahlung in Schulter und Arm vorhanden.

Prognostisch hält Verf. eine knöcherne Heilung derartiger Dornfortsatzbrüche für die Ausnahme und rechnet mit der Möglichkeit, dass dauernde Funktionsstörungen zurückbeiben.

Im zweiten Teil der Arbeit werden die Symptome und Theorien der traumatischen Lumbago besprochen, über die zumal in der Begutachtungspraxis noch die verwirrendsten Ansichten bestehen. Die am meisten verbreitete Theorie von der myogenen Natur des Leidens muss zum mindesten beträchtlich eingeschränkt und eine exaktere anatomische Diagnosenstellung vor allem durch Ausbau der Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule und deren Auskultation angestrebt werden. Reich-Tübingen.

**Ludloff,** Über Vertikal- und Schrägbrüche des Kreuzbeins in der Nähe des Synchondrosis sacroiliaca. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. LIII p. 161.) Verf. verfügt über 5 Beobachtungen der genannten, bisher wenig bekannten Frakturart und entwickelt an der Hand einer ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte und von zahlreicken schematischen Röntgenbildern die Diagnose dieser Verletzung, deren Verkennung zumal in der Unfallbegutachtung recht unliebsame Folgen haben kann.

Als Pat. mit anderen Arbeitern eine Bohle trug und diese abgeworfen wurde, geschah dies ungleichmässig. Pat., der mit hocherhobenen Armen das niederfedernde Bohlenende festhält, wurde hintenüber gebogen und fiel in die Kniee. Sofort Schmerz in der Lendenwirbelsäule und Kreuzbeingegend. Ohnmacht. An demselben Tage versuchte er weiter zu arbeiten, musste dies aber wegen Schmerzen im Kreuz wieder aufgeben. Selbst nach 8 Monaten musste der Versuch mit leichter Arbeit wieder eingestellt werden und Pat. kann jetzt als Nachtwächter nur leichteste Arbeit verrichten. Beim Gehen treten Schmerzen auf in der linken Kreuzbein-Darmbeinfuge, in der oberen Partie des Kreuzbeins und der Lendenwirbelsäule, welche sich beim Heben von Lasten steigern, im Bett nicht ganz verschwinden, beim Stehen auf dem anderen Bein wesentlich geringer werden. Keine Blasenstörung, aber Verstopfung. Objektiv lässt sich ein eigentümlich wackelndes Hinken, linksseitige Beckensenkung, lumbale Lordose und Rechtsskoliose, stärkeres Hervortreten des linken Trochanters und der Spin. ilei posterior, ausgesprochen positives Trendelenburgsches Hüftphänomen bei Stand auf dem linken Bein und Krepitation in der Gegend der linken Synchrondosis sacroiliaca bei phonendoskopischer Auskultation, gleicher Stand der Trochanterspitzen nachweisen.

Die zahlreichen Röntgenbilder zeigen eine entsprechende Asymmetrie des Beckens und der Wirbelsäule, aber keinen deutlichen Bruchspalt, doch konnte Verf. aus gewissen Merkmalen eine durch die Massae laterales nach der Synchondrose verlaufende Fraktur auch aus ihnen diagnostizieren. Die beschriebenen Symptome sind nach seiner Ansicht bei Nachweis zuvor normaler Verhältnisse typische für die genannte Frakturform, vor allem das positive Trendelenburgsche Phänomen.

Die in dem ausführlich beschriebenen Falle vorhandenen, in die Schultern ausstrahlenden Schmerzen erklären sich durch Sympathicusaffektion und die in zwei anderen Fällen bestehende Ischias durch Schädigung der aus den Kreuzbeinlöchern austretenden Wurzeln der Nerven.

Die Prognose derartiger Frakturen ist nach längerem Bestand eine ungünstige, da sich die Verhältnisse eines Schlottergelenks ausbilden. Die zweckmässige Therapie hat in einem Stützkorsett mit Kopfstütze zu bestehen. Reich-Tübingen.

**Ludloff,** Die Röntgendiagnostik der Kreuzbeinverletzungen. (Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. X, Heft 5.) Wie die Diagnose der Knochenbrüche des Kreuzbeins durch Palpation und sonstige Untersuchungsmethoden oft schon

ausserordentlich schwierig ist, so sind diese Schwierigkeiten durch die Röntgenaufnahme keineswegs gehoben. Der Bruch ist auch im Röntgenbild meist nicht zu sehen, besonders von Vertikalbrüchen nicht. Man kann dann die Diagnose oft nur aus gewissen Asymmetrien der Beckenschaufeln, der Foramina obturatoria etc. stellen. Aber auch dieses Mittel versagt oft, wenn es sich um Frakturen des unteren Endes des Kreuzbeins handelt. Hier müssen die verschiedensten Lagen ausprobiert werden. Hierbei muss auf die Kanten des Hiatus canalis sacralis, auf die Kanten des Kreuzbeins und die Ränder des Kreuzbeinlochs geachtet werden. Ein kleiner vorspringender Winkel verrät oft die Fraktur. Bei Verdacht auf Vertikalfrakturen ist Aufnahme in Bauchlage besser, da das Bild auf der Platte dann vergrössert erscheint und die projektive Verschiebung mehr ausgeglichen ist.

Zu warnen ist davor, aus einem negativen Befund auf das Nichtvorhandensein einer Fraktur zu schliessen. Die Röntgendiagnose allein tut es nicht, alle Untersuchungsmethoden müssen verwertet werden. Tastgefühl, Ohr und Auge darf nicht eingeschläfert werden. Untersuchung in Narkose kommt hauptsächlich bei Frakturen am unteren Ende in Betracht. Bettmann-Leipzig.

**M. Hofmann**, Pathologische Luxation einer Beckenhälfte nach Zerstörung der Articulatio sacroiliaca durch eine Carciomametastase. (Beiträge zur klin. Chir. Bd. LIII, S. 201.) Eine Frau mit einem Mammacarcinom erkrankte mit Schmerzen in der linken Kreuzbeingegend, die zunächst als Ischias gedeutet worden waren und allmählich bis zur völligen Gehunfähigkeit geführt hatten. Beim Eintritt in die Grazer Klinik bestand eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit im Bereich des N. ischiadicus, fast völlige Gehunfähigkeit, ausgesprochene Beweglichkeit beider Beckenhälften gegeneinander. Hochstand der einen Hälfte von 2 cm, die sich durch Zug am Bein ausgleichen liess, eine Lockerung der Symphysis ossium pubis mit stufenförmigem Absatz. Das Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte Zerstörung der Synchondrosis sacroilaca sin. und der angrenzenden Knochenpartien, offenbar durch eine Carcinommetastase. Die Lockerung der Schamfuge war dadurch zustande gekommen, dass Pat. nach eingetretener Zerstörung der hinteren Synchondrosis noch längere Zeit Gehversuche gemacht hatte.

Der seltene Fall hat insofern von Interesse, als Malgaigne das Vorkommen pathologischer Beckenverrenkungen bezweifelt und bisher in der Literatur kein analoger Fall bekannt zu sein scheint. Reich-Tübingen.

**Jacobsthal,** Unvollständiger Bruch des Tuberculum majus humeri. (Deutsch. med. Wochenschr. 44/07; Vereinsbeilage.) Ein 20jähriger Postbote stürzte beim Bergabfahren mit dem Rade im Bogen auf die rechte Schulter, während der Arm sich in Elevationsstellung befand. Trotz starker Schmerzen suchte er erst 6 Wochen später eine chirurgische Poliklinik auf; die Diagnose wurde nach dem Röntgenbilde auf Kontusion der Schulter gestellt, da keine Knochenveränderungen festzustellen waren. Eine geringe Weichteilschwellung veschwand unter entsprechender Behandlung, doch blieb der Verletzte bei seinen Klagen und behauptete seinen Dienst nicht verrichten zu können. Eine Begutachtung 5 Monate nach der Verletzung ergab freie Beweglichkeit des Schultergelenks, keine Muskelatrophie; bei der Durchleuchtung aber zeigte sich eine deutliche Absprengung des Tuberculum majus, die bei der zur Kontrolle vorgenommenen Aufnahme der linken Schulter fehlte. Als Komplikation einer Luxation des Humerus ist das Abreissen des Tuberculum majus lange behannt, der isolierte Bruch aber stellt eine seltene Verletzung dar. Und doch muss man nach Ansicht J.s bei stärkeren bleibenden Beschwerden nach einer Kontusion der Schulter ohne klinisch nachweisbare Veränderung des Knochens in Zukunft an eine derartige Abreissung denken.

Hammerschmidt-Danzig.

**Zieschang,** Über das Scapularkrachen. (Inaugur.-Dissertation. Leipzig 1907.) Das Scapularkrachen ist ein für die auf das Schulterblatt gelegte Hand fühlbares Knacken, das bei aktiven oder passiven Bewegungen des Schulterblattes entsteht. In gut ausgebildeten, typischen Fällen ist es auch für das Ohr in einer Entfernung bis zu mehreren Metern wahrnehmbar. Es ähnelt dem krepitierenden Reiben in den Gelenken bei Arthritis sicea; Galvagni und nach ihm Küttner haben es mit dem Kaugeräusch eines Hafer fressenden Pferdes verglichen. Verwechslungen mit dem Krepitieren des Schultergelenks kommen vor, wenn bei Untersuchungen dieses Gelenkes auf Krepitation die Scapula nicht

fixiert wird. In der Mehrzahl der Fälle ist die Gegend zwischen den unteren Teilen der Scapula der Ort der Entstehung, dem Angul. scapul. inf. und Margo vertebralis einerseits, und der Thoraxwand andererseits, seltener entsteht das Geräusch unter der Scapula in den oberen Abschnitten des Schulterblattes.

Bei der Stellung der Diagnose auf Scapularkrachen sind ferner die leichten Reibegeräusche unter der Scapula zu berücksichtigen, die bei vielen Individuen als physiologische bestehen, besonders bei mageren Personen, wo es schon bei respiratorischer Verschiebung des Thorax gegen die Scapula auftritt.

Küttner wendet die Bezeichnung „Scapularkrachen“ nur auf typische, durch pathologisch-anatomische Veränderungen bedingte Fälle an; nach ihm wird das Reibegeräusch dann pathologisch, wenn es ohne besondere Manipulationen bei Bewegungen des Schulterblattes für den Pat. und seine Umgebung wahrnehmbar ist. Er führt dafür folgende Ursachen an: 1. abnorme Knochenvorsprünge an den Rippen oder der Scapula; 2. Muskelveränderungen; hierher gehören ausser den primären und sekundären Muskelatrophien auch die abnormen Muskelansätze; 3. Schleimbeutel zwischen Thorax und Scapula; 4. reichliche Anhäufung von Fett und Bindegewebe zwischen den Ansätzen des Musc. serratus. Die eigentliche Entstehungsart des Geräusches ist meistens direktes Knochenreiben; besonders bei Exostosen, bei Frakturen der Scapula oder der Rippen, bei starker Callusentwilklung, bei kariösen oder luetischen Knochenauftreibungen. Diese Knochenvorsprünge bedingen durch Usur eine Perforation der Mm. subscapularis und serratus anticus, so dass es zur Berührung der gegenüierliegenden Knochen kommt. Ähnlich verhält es sich bei primärem oder sekundärem Muskelschwund, wo die von Muskulatur nahezu oder völlig entblössten Teile des Schulterblattes eine geeignete Reibfläche bieten; dabei kommen hauptsächlich in Betracht die vorspringenden Teile der Scapula, also die Anguli scap. medialis und inferior, sowie die Margo scap. vertebralis; andererseits können sich auch vorstehende Rippen, wie sie bei Verkrümmungen der Wirbelsäule und bei pleuritischen Deformitäten des Brustkorbes vorkommen, an dem Schulterblatt reiben.

In seiner Arbeit teilt Verf. die von Küttner zusammengestellten 22 Fälle von Skapularkrachen mit und fügt noch 8, hauptsächlich in den letzten Jahren veröffentlichte hinzu.

In Verf. Fall, der in der chirurgischen Poliklinik von Perthes beobachtet und operiert wurde, handelte es sich um eine Exostosis bursata der Rippen bei einer 40jähr. Frau, die durch eine auf dem Rücken hängende Last einen heftigen Stoss gegen das Schulterblatt erhielt. Hier kam es nur dann zu dem typischen Scapularkrachen, wenn durch aktive oder noch besser durch passive Bewegungen der Arm so stark nach hinten bewegt wurde, dass der Angul. scap. infer. durch das Hygrom hindurch an die Rippenexostose gepresst wurde, während man für gewöhnlich nur ein leichteres Krepitieren mit der aufgelegten Hand konstatieren konnte. Aronheim-Gevelsberg.

**Custodis,** Zwei Amputationsstümpfe mit plastischer Fussbildung. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 53, S. 194.) Im 2. Band der Brunsschen Beiträge hat Ritschl eine doppelseitige Unterschenkelamputation mit osteoplastischer Fussbildung nach Bier beschrieben. Der Pat. konnte bis zu seinem Tode recht gut mit zwei Pirogoff-Stiefeln direkt gehen, ohne jemals Geschwüre usw. bekommen zu haben. Durch Zufall gelangte die Freiburger Klinik in den Besitz der beiden seltenen Knochenpräparate. Beiderseits war der künstliche Fuss in leicht adduzierter Stellung fest angeheilt, links rechtwinklig, rechts in leichter Spitzfussstellung und mit bajonettförmiger Verschiebung nach der Fibularseite. An beiden Stumpfenden hatten sich ziemlich massige Exostosen gebildet, und zwar gerade an den Stellen, die den stärksten Druck auszuhalten hatten. Auf dem Durchschnitt zeigten beide Schenkel der Präparate eine gut erhaltene Markhöhle und mässig verdickte Rindenschicht. Reich-Tübingen.

**A. Reich**, Erfahrungen über die Grittische Amputation auf Grund von Nachuntersuchungen. (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. LIII p. 208.) Da die anatomischen und funktionellen Resultate nach der Grittischen Amputation fast gänzlich unbekannt sind, hat Verf. an der v. Brunsschen Klinik 25 Amputierte nachuntersucht und die Krankengeschichten von 60 Fällen verwertet.

Die Amputation wurde ausgeführt bei 14 bösartigen Geschwülsten, 25 Unterschenkelgeschwüren und Verkrüppelungen, 6 Gangränfällen, 5 frischen Verletzungen und 10 akuten

Eiterungen, bei denen vielfach das Gelenk selbst und dessen Umgebung beteiligt war. Die Methode wurde angewandt nicht nur bei Fällen, in welchen die Exartikulation im Kniegelenk, die diakondyläre Amputation des Oberschenkels und die verschiedenen anderen osteoplastischen Amputationen zur Wahl standen, sondern auch mit bestem Erfolg in zahlreichen Fällen, in denen alle konkurrierenden Verfahren teils als nicht ausführbar, teils kontraindiziert erschienen. Die sonst allgemein respektierte Indikationsgrenze wurde wesentlich überschritten, insofern drohende oder bereits bestehende Infektion des Operationsgebiets, schlechte allgemeine Ernährungsverhältnisse bei Arteriosklerose und hohem Alter nicht als Gegenindikation gelten. Die Mortalitätsziffer von 3,3% beruht auf solchen Komplikationen, welche bei keiner Amputationsstatistik in Wegfall kommen werden, und ist besser als alle bisherigen. Auf 60 Fälle entfallen 73% primäre, 26½% sekundäre Heilungen. Glatte Heilung bildet die Regel bei aseptischen Fällen (84,6%) und wurde unter 6 Gangränfällen 4 mal, unter 5 schweren komplizierten Verletzungen 4 mal erreicht. Die Methode erwies ihre guten Heilungsaussichten gerade bei den septischen Fällen, insofern auch von diesen 3 primär heilten und bei den übrigen 7 nur leichtere Störungen, niemals Lappengangrän, Knochennekrose oder Nachamputation zu verzeichnen sind. Damit ist vor allem die erweiterte Indikationsstellung gerechtfertigt und die Methode besonders für alle Fälle zu empfehlen, bei welchen eine prompte und sichere Heilung aus speziellen Gründen wünschentwert ist, so bei alten, geschwächten oder anderweitig kranken Personen.

Bei der Nachuntersuchung von 25 Stümpfen fiel deren schöne Länge auf, welche bei direkt stützenden Prothesen den Unterstützungspunkt und die Ebene des künstlichen Gelenks zugleich in die Höhe des natürlichen Gelenks zu verlegen gestattet, sowie die durchwag vorzügliche Form der Stümpfe mit ihren breit abgerundeten Enden und ihrer durch Erhaltung der Streckmuskulatur garantierten guten Beweglichkeit.

Vor allem verfügten die Weichteile über alle für Tragfähigkeit wünschenswerten Eigenschaften und eine an der Hinterseite gelegene unschädliche Narbe.

Die Lage der Kniescheibe, der eine prinzipielle Bedeutung zukommt, festzustellen, ist die Tastung durchaus unzureichend und daher früheren Angaben in dieser Hinsicht geringer Wert beizumessen; nur die Röntgenaufnahme in zwei verschiedenen Ebenen kann sicheren Aufschluss geben.

Mit nur einer Ausnahme fand sich durchweg eine knöcherne Anheilung der Kniescheibe. In 17 (von 25) Fällen war sie, von minimalen Verschiebungen abgesehen, eine anatomisch ideale, für direkte Belastung durchaus geeignete.

Unter den 8 mit Dislokation geheilten Fällen finden sich nur 2 totale Abgleitungen, alle übrigen Verschiebungen liessen sich nur röntgenologisch nachweisen und waren funktionell bedeutungslos.

Der Sekundärheilung kommt keine sehr grosse Bedeutung für die Dislokation zu, vielmehr scheint sie die Anheilung eher zu beschleunigen. Ein grosser Vorzug der Gritti-Stümpfe ist darin zu sehen, dass sie ausnahmslos der terminalen Exostosenbildung entbehren, also durchweg eine abgerundete normale und in normalem Weichteilzusammenhang stehende Knochenfläche zur direkten Unterstützung bieten.

Nach Würdigung der verschiedenen Methoden der Kniescheibenbefestigung empfiehlt Verf. die Knochennaht mit Celluloidzwirn und gleichzeitige Vereinigung des Lig. patellae mit den Flexorenstümpfen als sicherste Methode, wie sie an der v. Brunsschen Klinik jetzt geübt wird.

Von 25 Nachuntersuchten traten 18 Amputierte direkt mit dem Stumpfende auf und erfreuten sich dabei einer fast ausnahmslos vorzüglichen Geh- und Arbeitsfähigkeit. Demgegenüber hatten 7 Amputierte mit indirekt stützenden Apparaten eine durchschnittlich schlechtere Funktion lediglich deshalb, weil sie bei an sich gut tragfähigen Stümpfen bei der Prothesenbeschaffung auf direkte Unterstützung verzichtet hatten.

Daraus folgt, dass die Grittische Methode vorzüglich tragfähige Stümpfe liefert; präpatellare Hygrome und geringfügige Dislokationen der Kniescheibe stehen direkter Belastung keineswegs entgegen. Tragfähigkeit wurde in allen Fällen ohne Nachbehandlung erzielt, doch ist eine solche durchaus zweckmässig. Reich-Tübingen.

**Winkelmann,** Über subpatellare Lipome. (Inaugur.-Dissertat. Kiel 07.) Nach einleitenden allgemeinen Ausführungen über Lipome geht Verf. auf die Ätiologie und Lokalisation der Fettgewebsgeschwülste, wie sie speziell im Kniegelenk vorkom-

men, näher ein. Aus einer Arbeit Schmolks, in der er 2 Fälle von Lipoma arborescens genu, kompliziert mit frischer Synovialtuberkulose, mitteilt, ergibt sich, dass als erster Joh. Müller von dem Vorkommen eines Kniegelenkslipoms, des Lipoma arborescens genu, aus der Hallenser Klinik berichtet. Der 2. Fall wurde von Simon-Rosbock operiert, der 3. und 4. Fall von Riedel (Operation eines Lipoms, welches sich lateralwärts vom Ligam. patellae inserierte, und eines, welches an der lateralen Seite der Rektussehne von dem Fettgewebe ausging). Fall 5 und 6 sind von Lauenstein beobachtet, Fall 7 und 8 von Schmorl beschrieben worden. Letzterer vertrat die Ansicht, dass sich die zottigen und polypösen Wucherungen durch eine Fetthyperplasie und Neubildungen der physiologischen Gelenkzotten bildeten, und nannte sie Lipomasie der Gelenkzotten. Im Gegensatze hierzu nehmen Riedel und Lauenstein die Entwicklung aus para- und retrocapsulären Fettlagern an. König wies darauf hin, dass die Entstehung dieser Geschäfte analog denen der subserösen Fettgeschwülste des Peritoneum als subseröse Gelenklipome zu bezeichnen seien. Die beiden von Riedel beschriebenen Fälle hielt er für die Haupttypen dieser Geschwulst am Kniegelenk, indem die Gelenklipome von den 2 grossen Fettlagern desselben, dem einen zu beiden Seiten des Ligam. patellae, dem anderen auf der Vorderseite des Oberschenkel hinter der Bursa extensorum gelegenen ausgingen.

In zwei grösseren Arbeiten (1904 und 1906) hat Hoffa sich mit diesen Kniegelenklipomen befasst, Er gibt die Krankengeschichten von 7 Fällen, die in seiner Klinik operiert wurden. Nach seiner Beschreibung haben wir es mit einer wohlcharakterisierten Erkrankung zu tun, die er als entzündliche Hyperplasie des Fettgewebes unter Durchwachsung desselben durch ein derbes fibröses Bindegewebe bezeichnet. Dieser entzündliche Prozess ist, da alle anderen ätiologischen Momente fehlen, regelmässig dagegen ein Trauma angegeben wird, auf letzteres als ursächliches Moment zurückzuführen. Dieses Trauma kann auch von dem Innern des Gelenks ausgehen, insofern das Fettgewebe durch einen chronischen Reizzustand des Gelenks in Mitleidenschaft gezogen werden kann z. B. im Anschluss an die Abreissung eines Meniscus oder bei dem Vorhandensein eines freien Gelenkkörpers. Was die klinischen Erscheinungen der Affektion betrifft, so bestehen sie in typischen Einklemmungserscheinungen, in anfallsweisen Schmerzen und in Funktionsstörungen des Gelenks. Als objektiven Befund stellt Hoffa neben einer mehr oder minder erheblichen Quadrisepsatrophie eine charakteristische Schwellung des zu beiden Seiten des Lig. patellae, zwischen diesem und der Patella gelegenen Gewebes fest, die von derber Konsistenz Pseudofluktuation zeigt und bei der Palpation leicht knirscht. Therapeutisch empfiehlt Hoffa, falls feuchte Umschläge, Kompressionsverbände, Massage die Beschwerden nicht heben, die Exstirpation der Fettmassen von einem inneren Längsschnitt aus.

Der von Hoffa beschriebene Krankheitsprozess dürfte nach einer neueren Arbeit Denis G. Jesas-Lausanne in der Unfallpraxis häufiger beobachtet werden, als man anzunehmen pflegt, wenn auch das Krankheitsbild sich nicht immer in seiner ganzen Entfaltung zeigt. Besonders nach Einwirkung direkter oder indirekter traumatischer Insulte auf das Kniegelenk werden zurückbleibende Schmerzen im Gelenk häufig auf diese „fibröse Hyperplasie des subpatellaren Fettes" zurückzuführen sein.

Am Schlusse seiner Arbeit teilt Verf. 3 in der Klinik Helferichs beobachtete Fälle mit, welche operativ geheilt wurden und in ihrem ätiologischen, klinischen und anatomischem Bilde dem von Hoffa beschriebenen Krankheitsprozesse entsprechen.

Aronheim-Gevelsberg.

**Hopfengärtner**, Zur Entstehung der Wadenbeinbrüche. (Deutsch. Mil.-Zeitschr. 3/07). Isolierter Bruch des Wadenbeins (Knöchelbrüche ausgenommen) ist eine der weniger häufigen Frakturen. Während in den Jahressantitätsberichten der preussischen usw. Armee nur über verhältnismässig wenige Fälle berichtet wird, beobachtete H. in wenigen Wochen des Jahres 1905 18 indirekte Wadenbeinbrüche, welche meist durch ungeschicktes Springen entstanden waren. Bei keinem hatte ein Stoss oder eine direkt Gewalt eingewirkt, es waren ausnahmslos indirekte Brüche. H. durchsuchte die früheren Krankenblätter des Lazaretts Stattgart und stellte von 1898—1905 weitere 21 Fälle zusammen. Von diesen im ganzen 39 Fällen gehörten ein Unteroffizier und 2 Ulanen dem 2. Dienstjahre an, bei allen anderen fiel die Verletzung in die ersten Wochen ihrer Ausbildung, ein Umstand, den H. darauf zurückführt, „dass den Leuten die straffen koordinierten Anspannungen der Muskeln, wie sie beim Turnen und militärischen Marsch nötig sind,

noch nicht so geläufig waren, so dass sie einerseits leicht ermüdeten und die Füsse unrichtig aufsetzten, anderseits den Knochen der nötige Halt gegen die bei jeder einzelnen Bewegung gerade erforderliche Muskelspannung fehlte". Seltsamerweise entfielen von den 39 Verletzungen nicht weniger als 32 auf ein bestimmtes Regiment. Eine Erklärung hierfür glaubt H. darin suchen zu müssen, dass die Ausbildung bei den verschiedenen Truppen verschieden gehandhabt werde, d. h. dass die Anforderungen verschiedene seien und „dass Kraft und Gewandtheit noch nicht im Verhältnis stehen mit den geforderten Leistungen". Hammerschmidt-Danzig.

**Unversehrt,** Ein Fall von doppelseitiger Schleimbeutelentzündung der Ferse bei Exostosenbildung am Calcaneus. (Inaugur.-Dissertat. Kiel 1907.)

Unter Schleimbeutel versteht man flache, durch etwas Serum angefeuchtete und mit Endothel ausgekleidete Hohlräume, die zwischen Muskel und Knochen gelegen sind, um bei Bewegungen der Skeletteile die Reibung zu vermindern und hierdurch die Muskelaktion zu unterstützen. Beim Neugeborenen ist nur ein kleiner Bruchteil der im späteren Leben vorhandenen Bursae nachweisbar; zum grössten Teil bilden sie sich erst allmählich unter dem Einfluss der Bewegungen durch Bindegewebsschwund aus. Das Vorhandensein einzelner Schleimbeutel und ihre Erkrankung ist für manche Beschäftigungsarten charakteristisch, z. B. das Hygrom an der Innenseite des Knies (Hygroma des cavaliers), des Präpetallarschleimbeutels (Housmaidsknee), der Bursa acromialis bei Lastträgern usw.

Was die normal anatomischen Verhältnisse des in Verf.s Fall in Betracht kommenden Schleimbeutels angeht, so hat Rössler in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der Achillodynie" genauere Studien mitzuteilt. Nach ihm liegt die Bursa subachillea in der Nische, die dadurch gebildet ist, dass die Achillessehne nicht am oberen Rande des Tuber calcanei, sondern erst weiter plantarwärts inseriert und gehört zu den konstant vorkommenden. Sie ist im allgemeinen von der Breite der Achillessehne abhängig und reicht meist bis an die seitlichen Ränder derselben. Diese Bursa tendinis Achillis anterior wird zuweilen von serösen und krepitierenden Entzündungen ergriffen. Die Ursachen der Bursitis retrocalcanea, wie Rössler sie nennt, sind häufig Traumen, sowohl einmalige wie auch besonders sich oft wiederholende. Das Reiben schlechter Schuhe spielt hier eine Rolle. Als zweites ätiologisches Moment für diese Bursitis ist die Gonorrhoe anzuschuldigen, als drittes die Tuberkulose, ausgehend von einer tuberkulösen Ostitis des hinteren Abschnittes des Calcaneus, als viertes der Gelenkrheumatismus und die Gicht, als fünftes die Influenza und als sechtes die Lues. Ein in der Literatur nicht beschriebenes ätiologisches Moment für die chronische Entzündung des Schleimbeutels wurde in der Klinik Helferichs konstatiert. Es handelte sich um einen 18jährigen italienischen Arbeiter, der über grosse Schmerzen beim Gehen in der Gegend des Hackens beiderseits klagte. Die Fersenbeine fanden sich im hinteren oberen Teil erheblich verdickt. Oberhalb derselben war die Gegend zu beiden Seiten der Achillessehne von 2 dicken Wulsten eingenommen, die weich und druckempfindlich waren und das Gefühl des Knarrens eines entzündeten Schleimbeutels gaben. Das Röntgenbild zeigte bei seitlicher Aufnahme entsprechend der Gegend dicht vor der Achillessehne eine kleine, spitze, nach oben gerichtete Exostose, von der oberen Fläche des Calcaneus ausgehend. An der Unterfläche desselben sah man zarte, an die Plantarfaszie hineinziehende Knochenschatten. Der chronisch entzündliche rechte Schleimbeutel, der sich zwischen der Exostose und Achillessehne befand, wurde freigelegt, die Exostose abgemeisselt und so viel von dem oberen Rande des Calcaneus, dass man den ganzen Schleimbeutel bis auf die Innenseite verfolgen und in toto exstirpieren konnte. 14 Tage später dieselbe Operation links. Das Resultat der Operation war ein gutes; die früheren Beschwerden waren verschwunden. Die Masse der Exostosen befand aus spongiösem Knochen, der kontinuierlich in die Spongiosa des Calcaneus überging.

Dieser Fall von Exostosenbildung gehört zu den Seltenheiten, da die langen Röhrenknochen als Sitz der Exostosen bevorzugt sind, während die kurzen Knochen, Hand-, Fusswurzel- und knorpelig angelegten Schädel- und Gesichtsknochen nur in den seltensten Fällen kartilaginäre Exostosen bilden. Aronheim-Gevelsberg.

**Castruccio,** Der Bruch des Kahnbein des Carpus. (Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 56 S. 66).

Das Kahnbein entwickelt sich gewöhnlich aus einem Knochenkern, nur sehr selten aus zwei solchen. Das beim Erwachsenen mehrfach beschriebene, relativ häufige Vor-

kommen von zwei getrennten Knochenhälften dürfte häufiger auf alte Brüche als gedoppelte Anlage zu beziehen sein. Erst mit dem 15. Jahre erreicht der Knochen seine definitive Gestalt und tritt in unmittelbare Gelenkverbindung mit den übrigen Knorpelknochen; daraus erklärt sich, dass eine Frakur vor dem 15. Jahre fast ausgeschlossen ist und ein von dem Verf. aus dem 16. Jahr mitgeteilter Fall wohl die jüngste Beobachtung in dieser Hinsicht bildet. Während isolierte Kahnbeinfrakturen durch direkte Gewalt eine Seltenheit darstellen, ist der transversale Bruch des Knochens durch indirekte Gewalt der typische Bruch des Kahnbeins, dessen häufigste Begleitverletzung der typische Radiusbruch bildet. Das Kahnbeinfragment zeigt häufig in seinem dorsalen Umfang Kompressionsmerkmale. Bei älteren Brüchen findet man in der Regel eine Pseudarthrose mit Abschleifung der Bruchflächen. Letztere zusammen mit Kompression und chronischer Athrophie hat manchmal eine Volumsabnehmen des Knochens zur Folge. Bei isolierten indirekten Kahnbeinbrüchen pflegen die Gelenkweichteile nur wenig zerrissen und die Dislokation der Fragmente geringfügig zu sein. Nur bei hochgradiger Gewalteinwirkung kommt es zu ausgedehnteren Kapselzerreissungen mit dorsaler und vorderer Luxation des proximalen Fragments. Am häufigsten entstehen die indirekten, typischen Kahnbeinfrakturen durch Fall auf die rechtwinklig dorsal flektierte Hand, also unter denselben Bedingungen wie der typische Radiusbruch. Diesen indirekten Entstehungsmechanismus konnte Verf. auch in Leichenversuchen nachahmen und erhielt die gleichen Bruchformen wie beim Lebenden.

Der Kahnbeinbruch macht nicht selten zunächst ganz geringe subjektive Beschwerden, meist weniger als der Radiusbruch, so dass die Hand noch zur Arbeit gebraucht wird. Später treten Schwellung, Behinderung, hauptsächlich der Extension und Abduktion, Schmerzhaftigkeit, besonders auf der Radialseite des Carpus, in der Gegend der Tabatière auf; Krepitation fehlt meist. Sehr häufig kommt es zu schwerer Funktionsstörung der Hand, weil sich meist eine chronische Arthritis der Carpalgelenke anschliesst.

Eine genaue Diagnose ist nur mit Röntgenstrahlen zu stellen und hat vor allem einfache Distorsionen und Luxation des Os lunatum auszuschliessen.

Die Prognose des Bruches in funktioneller Hinsicht ist stets sehr vorsichtig zu stellen, da die anfangs nur als unbedeutend imponierende Verletzung eine schmerzhafte Versteifung sämtlicher Mittelhandgelenke und damit fast völlige Unbrauchbarkeit zu schwerer Arbeit nach sich ziehen kann.

Bei frischen Brüchen soll die Therapie zunächst durch Ruhigstellung und Suspension die akuten Fraktursymptome beseitigen und für die Reposition einer event. Dislokation Sorge tragen. Im späteren Statium ist es zweckmässiger, auf die Erzielung der doch meist ausbleibenden Konsolidation vornweg zu verzichten und zwecks Erreichung einer guten Pseudarthrose und zur Verhinderung einer chronischen Arthritis möglichst frühzeitig zu einer schonenden Übungstherapie überzugehen. Als operative Therapie hat man die Exstirpation des proximalen Fragmentes oder ganzen Kahnbeines ausgeführt, ohne dass die wenigen operierten Fälle ein gültiges Urteil über die funktionellen Erfolge der Operation gestatteten.

Zum Schluss bringt die Arbeit 4 Fälle von isolierten indirekten Kahnbeinbrüchen aus der Novarrischen Klinik unter Beifügung von Röntgenbildern. Reich-Tübingen.

**Nippold**, Über Verletzungen des Os naviculare pedis. (Inaugur.-Dissertat. Jena 07.) Die Frakturen und Luxationen der Fusswurzelknochen werden in den Lehrbüchern der Chirurgie als äusserst seltene Verletzungen bezeichnet und dementsprechend nur oberflächlich behandelt. Nach Gurlts Statistik entfallen auf die Frakturen und Luxationen im Fussskelett 2,926% und nach Abzug der Verletzungen der Metatarsen und Zehen noch 1%. Nach Bähr kommen diese Verletzungen jedoch viel häufiger vor; sie werden häufig infolge der enormen Weichteilschwellungen nicht diagnostiziert und für eine schwere Distorsion im Fussgelenk gehalten. Er unterscheidet: 1. eine Verrenkung im Talonavikulargelenk, 2. eine „eigentliche" oder auch „isolierte" Kahnbeinverrenkung, wenn das Os naviculare mit dem Talus und auch gleichzeitig mit den Keilbeinen die Gelenkverbindung z. T. oder ganz verlassen hat.

Verf. berichtet in seiner Arbeit über zwei Fälle von Fraktur und Subluxation des Os naviculare pedis nach der dorsalen Seite, die in der chirurgischen Poliklinik zu Jena beobachtet wurden. In beiden Fällen handelte es sich um eine Gewaltentwicklung, die in der Längsrichtung von beiden Seiten her auf den plantarflektierten Fuss wirkte. Auf

der Zehenseite war es der Anprall auf den Boden nach dem Sprung, bzw. dem Falle; von der Fersenseite wirkte im ersten Falle das Körpergewicht des Mannes, im zweiten Falle ein fünf Zentner schweres Gewicht ausser diesem. Je nach der Grösse der einwirkenden Gewalt ist die Wirkung auf den Fuss insgesammt verschieden, auf das Os naviculare aber durchaus ähnlich. Indem nämlich durch die besprochenen Gewalten der Bogen des Fussgewölbes im Sinne der Vergrösserung seiner Krümmung belastet wird, kommt es an der konvexen Seite und zwar an der am stärksten beanspruchten Stelle seiner Mitte zu einer Zerreissung der dorsalen Bänder. Während die Gelenkflächen auf der dorsalen Seite durch die Gewalt zum Klaffen gebracht werden. werden sie an der plantaren Seite aneinandergedrängt. Das Os naviculare musste dabei vom Talus und den Keilbeinen nach oben herausgequetscht werden, doch war die Kompression, die diese Knochen dabei ausübten, so stark, dass ausser der Subluxation eine Konutinitätstrennung im Knochen, eine Kompressionsfraktur, erfolgte.

Die 40 in der Literatur veröffentlichten Fälle von Subluxationsfrakturen des Os naviculare pedis durch direkte und indirekte Gewalt teilt Verf. in chronologischer Reihenfolge geordnet mit. Die Verletzung betraf nur Männer der arbeitenden Bevölkerung. Das Durchschnittsalter der Verletzten bewegte sich in den Grenzen von 19—40 Jahren.

Die plantare Luxation ist Folge direkter Gewalteinwirkung durch Auffallen einer schweren Last auf den Fussrücken oder Überfahrenwerden. Die dorsale und mediale Luxation pflegt durch eine indirekte Gewalt bedingt zu sein. In 16 Fällen bestand diese entweder in einem Hinfallen auf den glatten Erdboden oder in einem Sturz auf die Erde aus der Höhe. Die subjektiven Symptome der Verletzung bestehen in heftigen Schmerzen bei geringsten Bewegungen des Fusses, in Druckschmerz in der Gegend des Talonavikulargelenkes und in der Unfähigkeit, sich nach dem erlittenen Unfall vom Boden zu erheben und zu gehen. Objektiv wird starke Schwellung und ein Bluterguss in der Knöchelgegend beobachtet, ferner eine schmerzhafte Prominenz an der Kahnbeinstelle dorsal oder medial. In allen Fällen ist eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen erforderlich, die den Arzt vor diagnostischem Irrtum, den Pat. vor körperlichem wie materiellem Schaden bewahren. Die Prognose dieser Verletzung ist bei richtiger Behandlung nicht ungünstig; eine üble Folge liegt im Entstehen eines sich entwickelnden Plattfusses. Therapeutisch kommt in Betracht Reposition des luxierten Kahnbeines, Resektion und Exstirpation und besonders die Verhinderung des Eintritts einer Plattfussstellung durch eine starke plantare Gipsschiene, die über die Fusssohle bis zur Mitte des Unterschenkels reicht, mit nachfolgender Massage und Bädern.

Auf Grund der mitgeteilten Fälle kommt Verf. zum Schluss, dass die Verletzung der Fusswurzelknochen keine so seltene Verletzung ist, dass es eine Anzahl von Fällen derartiger Verletzungen gibt, die teils nicht publiziert, teils infolge der bestehenden Schwierigkeiten zur rechten Zeit nicht richtig diagnostiziert werden.

Aronheim-Gevelsberg.

**Thoele,** Laminektomie wegen Verletzung. (Deusch. mediz. Wochenschr. 40/07; Vereinsbeilage.) Sturz mit dem Pferde im Januar 05 führte zu einem Bruch des 5. Lendenwirbels, links vom Dornfortsatz, und hatte bleibende Schwäche des linken Beins zur Folge. 14 Monate nach der Verletzung stellten sich Erscheinungen von Kompression der Cauda equina ein: tonische Reflexkrämpfe im linken Bein, Kribbeln daselbst und in einer handbreiten halbkreisförmigen Zone am Rumpf links von der Lendenwirbelsäule Herabsetzung aller Sensibilitätsqualitäten, ferner Reflexsteigerung und erhöhte elektrische Erregbarkeit im linken Bein, endlich allgemeine Neurasthenie. Im Röntgenbilde zeigte sich eine Verdickung des 5. Lendenwirbelbogens. Nach Entfernung des verdickten Stückes mit der Zange innerhalb von zwei Monaten Wiederherstellung. Hammerschmidt-Danzig.

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 3. Leipzig, März 1908. XV. Jahrgang.**



## Ein komplizierter Fall aus der Unfallpraxis.

Von Dr. Kooperberg, Medisch Adviseur der Rijksverzekeringsbank-Amsterdam.

Der folgende Fall scheint mir wert, beschrieben zu werden als Beitrag zur Kenntnis der Schwierigkeiten, womit man durante vita oftmals zu kämpfen hat, nicht nur um zu einer genauen Diagnose, sondern auch zu einer richtigen Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Krankheit und Unfall zu kommen.

Dazu lehrt uns dieser Fall, wie so oft auch Krankheiten, welche des Leben bedrohen, mehr oder weniger verborgen bleiben und Veranlassung zu irrtümlichen Diagnosen und falschen Schlüssen über einen vermeintlichen oder wirklichen Unfall geben können.

Der Steinmetz A. zu X. wollte am 4. Juli 1906 einen Schornstein ausbessern.

Nachdem er das Dach bestiegen hatte, hielt er sich an dem Schornstein fest, aber dieser bröckelte ab, so dass H. abstürzte und auf das Strassenpflaster gefallen sein würde, wenn er nicht mit Anwendung grosser Kraft sich an den Dachsteinen festgehalten hätte, so dass er nicht weiter abrutschte als bis zur Dachrinne, wo er liegen blieb, bis er nach einigen Minuten wieder bis zum Schornstein herankletterte und seine Arbeit fortsetzte. Auch an den folgenden zwei Tagen arbeitete er ohne Beschwerden.

Am 7. Juli behauptete A. infolge des Schreckens krank zu sein und stellte die Arbeit ein.

Der Arzt Dr. W. wurde herbeigeholt, welcher ihn bis 9. Oktober behandelte und alsdann in ein Krankenhaus schickte.

Am 13. Oktober wurde der Unfall offiziell gemeldet. Auf den Anzeigeschein schrieb Dr. W.[1]): „Als ich Patient das erste Mal sah, hatte er einen akuten Darmkatarrh."

Sofort wurde seitens der Rijksverzekeringsbank eine Untersuchung durch den kontrollierenden Arzt Dr. H.[2]) angeordnet, welcher am 30. November seinen Bericht einsandte.

„Aus der Anamnese geht hervor, dass H. ungefähr vier Tage nach dem Unfall am Abend ohne bekannte Ursache plötzlich mit Fieber erkrankte. Das Fieber hielt zwei Wochen an; nirgendwo Schmerzen, guter Appetit. Am Ende der zweiten Woche waren beide Beine wassersüchtig und etwas schmerzhaft. Dann und wann trat Fieber auf, einige Male Schüttelfrost, nachdem Zittern des rechten Beines vorausgegangen war.

1) Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1906. S. 22.
2) l. c. S. 230.

In demselben Bein trat dann und wann in der Hüftgegend Schmerz auf.

Am Ende der dritten Woche fing Patient an, ein wenig schleimigen Auswurf abzuhusten. Er glaubte sich erkältet zu haben. Der Husten hielt längere Zeit an, ohne besondere Beschwerden zu machen.

Sechs Wochen später waren die Beine abgeschwollen, es trat aber kurze Zeit darauf wieder schmerzhafte Schwellung des linken Unterschenkels auf, welche einige Wochen andauerte und allmählich von selbst wieder schwand.

Patient klagte bisweilen über Kopfschmerzen und magerte ziemlich rasch ab.

Über der linken Lunge zeigte sich eine kleine Dämpfungszone, ungefähr drei Finger breit hinten unten mit nur geringer Verschiebung der Lungenränder. In dieser Zone war das Atmungsgeräusch schwach bronchial mit ziemlich reichlichem, feuchtem, kleinblasigem Rasseln.

Die Lebergegend war mässig kugelförmig aufgetrieben, die Leber reichte etwas tiefer abwärts als regelrecht.

In der linken Leistenbeugegegend sind einige mandelgrosse Geschwülste zu fühlen; sie sind fest, nicht schmerzhaft und etwas verschieblich.

Bei der Rektaluntersuchung fühlt man im hinteren Teil des kleinen Beckens ein Stück einer elastischen Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels.

Die Geschwulst ist mit der Beckenwand verwachsen und bei Betastung nur wenig schmerzhaft, elastisch, jedoch nicht überall gleichmässig.

Am 10. und 12. Oktober Schüttelfrost mit Temperatur von 40,7 bis 41,0° C., an den folgenden Tagen waren Temperaturen bis 39° C vorhanden.

Ungefähr eine Woche später fing Patient an, mehr zu husten, er beförderte hierbei viel blutig-eitrigen, geruchlosen Auswurf zutage.

Schmerzen in der linken Seite.

Am 23. Oktober allgemeine Abschwächung der Atemgeräusche. Besonders abgeschwächt war das Atmen über der linken Lunge hinten und seitlich und hier mit einzelnen Rasselgeräuschen und schwachem pleuritischen Reiben verbunden.

Das Körpergewicht nimmt bedeutend ab.

Tuberkelbazillen wurden im Auswurf nicht gefunden, wohl aber andere Bakterien, Streptokokken, auch Pneumokokken, aber keine Geschwulstzellen.

Die Schüttelfröste wiederholten sich mit Temperaturerhöhungen, es trat Nasenbluten auf.

In den letzten Wochen ist der Bauch etwas gespannt, die Lebergegend noch kugelig; es zeigten sich mehrere erweiterte Blutadern.

In der Bauchöhle freie Flüssigkeit. Die vom After aus zu fühlende Geschwulst scheint allmählich zu wachsen.

Diagnose: Patient leidet wahrscheinlich an einem bösartigen Gewächs mit Metastasen oder an einem (tuberkulösen?) Entzündungsprozess, oder an einer bösartigen Geschwulst mit Entzündung.

Das letztere scheint am wahrscheinlichsten.

Da die Krankheitserscheinungen einige Tage nach dem Unfall eingetreten sind, müssen sie zum grossen Teil als Unfallfolgen aufgefasst werden.

Sehr wahrscheinlich aber sind diese Erscheinungen anzusehen als Symptome einer Verschlimmerung eines schon vorhandenen Leidens. Trotz dieses Leidens war aber Patient vorher imstande zu arbeiten, einige Tage vor dem Unfall war er noch völlig arbeitsfähig."

Der kontrollierende Arzt war mit dieser Annahme einverstanden, aber er betonte: „Es ist nicht ausgeschlossen, dass später pathologisch-anatomische Untersuchungen andere Ergebnisse liefern können."

Auf Grund der hier beschriebenen Tatsachen wurde seitens der Rijksverzerinksbank die Ansicht ausgesprochen[1]), dass Verschlimmerung einer schon bestehenden Krankheit wahrscheinlich durch den Unfall veranlasst wurde. Es liess sich denken, dass bei dem Sturz während des Falles sich Teile der Geschwulst losgelöst und metastatische Erkrankungen hervorgerufen haben.

1) Monatsschrift f. Unfallheilkunde, l. c. S. 23.

Während die Sache noch bei dem Vorstand der Rijksverzekeringsbank erwogen wurde, lief die Nachricht ein, dass Patient am 8. Dezember verstorben war.

Die Obduktion wurde durch Dr. J. vorgenommen. Sein sehr wissenschaftliches und ausführliches Protokoll ergibt folgenden Befund:

„Linke Lunge hinten und unten ganz mit der Brustkorbwand verwachsen. Die Luftröhren enthalten eitrig-schleimige Flüssigkeit. Am Durchschnitt ist der vordere Teil des Oberlappens blutreich und ödematös. Es findet sich dort ein grosser blutreicher pneumonischer Herd mit vielen unregelmässigen, unter einander zusammenhängenden Höhlen. Diese Höhlen enthalten Eiter und grauweisse tote Gewebsfetzen, keine Tuberkel- oder Käseherde, auch keine Bindegewebsneubildung oder Geschwulst. Auch der untere Lungenlappen enthält viele derartige Höhlen.

Die rechte Lunge zeigt im oberen Lappen ebenfalls eine kleine nussgrosse, eitergefüllte Höhle.

Die Bauchhöhle enthält eine grosse Menge strohgelber Flüssigkeit. Hier und dort harte, nussgrosse Geschwülste an der Innenseite der Bauchwand in der Serosa. Am Überzug der Leber befinden sich auch viele solcher Geschwulstknoten.

Zwischen rechter Beckenwand und Blase am Mastdarm ist eine enteneigrosse Geschwulst zu bemerken. Beim Einschneiden einiger Geschwülste findet sich ein gleichartiger, mehr oder weniger glänzender Inhalt. Einige Geschwülste haben verkalkte Wände. Der Inhalt besteht aus einer Menge erbsen- bis nickelgrosser Blasen (Echinokokken). Am Blasenscheitel ist eine runde Öffnung von 5—6 mm Durchmesser vorhanden, wodurch das Blaseninnere mit zwei auf der Blase sitzenden Echinococcusblasen in Verbindung steht.

Im Blasenhals einige Tochterblasen.

Schädelhöhle. In der hinteren Schädelgrube ist eine beträchtliche Menge dünnen Eiters vorhanden, solcher fliesst auch aus dem Rückenmarkskanal ab.

Die Grundfläche des Gehirns und des verlängerten Markes, die Brücke, die Grundfläche des Kleinhirns, die Schenkel des Gross- und Kleinhirnes sind mit Eiter bedeckt.

In der linken Hirnseitenkammer findet sich ziemlich viel Eiter, auch in der rechten Seitenkammer. Die vierte Hirnkammer ist ganz und gar mit Eiter gefüllt. In der linken Grosshirnhälfte ein grosser Eiterherd, der durch einen Kanal unter dem Streifenhügel mit der linken Hirnseitenkammer in Verbindung steht. Die Abszesshöhle ist 3 cm lang, 1 bis 1 $^1/_2$ cm hoch und enthält neben Eiter abgestorbenes Gehirngewebe. Zwei kleinere Eiterherde befinden sich in derselben Grosshirnhälfte weiter nach vorn und aussen.

Mikroskopischer Befund: In den Lungenabszessen keine Tuberkelbazillen, aber Streptokokken (keine Pneumokokken). Der Eiter der Gehirnabzesse enthält Streptokokken. Die Leber zeigt starke Zellentartung, Stauung und zahlreiche Blutergüsse. Diese letzteren erreichen oft die Grösse eines ganzen Leberläppchens. Am Überzug erhebliche Entzündung mit Eiterbildung und Streptokokken wie im Gehirn und der Lunge. Im Gehirneiter wurden durch Löfflers Methode zahlreiche kettenähnliche Kokken gefunden.

In der linken Lunge am Ober- und Unterlappen ein erheblicher Entzündungsprozess mit Abszessbildung, Blutungen und Gewebsnekrose und denselben Kokken."

Schlussgutachten:

„Der Verstorbene hatte in der Bauchhöhle eine Menge nuss- bis mandelgrosser Echinococcusblasen. Die Tatsache, dass diese durch Bindegewebe mit der Umgebung verwachsen und dass einige sogar verkalkt waren, zeigt, dass diese Blasen schon sehr lange Zeit vorhanden waren.

Die jüngeren Blasen standen mit der Harnblase in Verbindung, so dass sie mit dem Harn entleert werden konnten.

In den Blutkreislauf konnten die Blasen nicht geraten; diese Parasiten können also keinen Einfluss auf die Todesursache gehabt haben.

Der Entzündungsprozess in der linken Lunge ist dagegen nicht alt.

In den Gehirnabszessen sind dieselben Kokken gefunden, wie in den Lungen; die Gehirnabszesse sind daher als metastatisch entstanden aufzufassen.

H. ist also gestorben infolge eines eitrigen Entzündungsprozesses in beiden Lappen der Lunge mit sekundären Gehirnabszessen.

Durch vielfache Eiterherde ist auch die starke Entartung des Lebergewebes veranlasst.

Die Frage, ob das Lungenleiden durch den Unfall hervorgerufen sei, ist schwer zu beantworten. Es fehlt jedes Zeichen einer mechanischen Gewalteinwirkung. Ein unmittelbarer Einfluss des Unfalles kann also nicht angenommen werden. Aber auch ein mittelbarer Zusammenhang ist weder durch die Tatsachen noch auf Grund theoretischer Erwägungen anzunehmen.

Die Erfahrung lehrt, dass eine auf die Brust unmittelbar oder durch Überanstrengung oder Erschütterung einwirkende Gewalt eine Lungenentzündung zur Folge haben kann.

Aber je grösser der Zeitraum zwischen Gewalteinwirkung und Lungenentzündung ist, um so weniger wahrscheinlich ist der ursächliche Zusammenhang zwischen beiden.

In Sterns Handbuch über traumatische innere Krankheiten, wo ausgiebig über einen solchen Zusammenhang gesprochen ist, wird mit Nachdruck betont, dass der Übergang einer traumatischen Lungenentzündung in Lungenabszesse noch nicht beobachtet ist. Berücksichtigen wir hier aber die lange Dauer vom Unfall bis zum ersten Erscheinen der Lungenerkrankung (3—4 Wochen) und vor allem, dass der in den ersten Wochen hervorgebrachte Auswurf durchaus nicht blutig, sondern rein schleimig war, dann wird der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Lungenentzündung nicht wahrscheinlich.

Es ist zuzugeben, dass ein Trauma auch ohne Verletzung eines bestimmten Organs die Widerstandsfähigkeit einer Person in solchem Grade vermindern kann, dass sie dadurch empfänglicher für Infektionen wird. Auf diese Weise würde der Unfall als die Infektion begünstigend aufzufassen sein, aber die lange Dauer zwischen Unfall und Abszessen (mindestens 2½ Monate) lässt den Obduzenten schliessen, dass in diesem Falle der Unfall nicht als Ursache des Leidens mit dem tödtlichen Ausgang betrachtet werden kann."

Nach diesen Darlegungen wurde angenommen, dass die fehlerhafte Beurteilung bei Lebzeiten in bezug auf eine bösartige Geschwulst nicht mehr als Grundlage des Urteils dienen könnte und deshalb keine Veranlassung mehr vorlag, eine Unfallfolge anzuerkennen.

Die Rijksverzekeringsbank lehnte daher die Gewährung einer Unfallentschädigung ab.

Es wurde aber Berufung eingelegt.

Der durch den Berufungsrat zugezogene Sachverständige Dr. B. sprach sich in seinem Gutachten ungefähr folgendermassen aus:

In der Bauchhöhle wurde eine grosse Menge strohgelber Flüssigkeit gefunden, weiter eine Anzahl gut abgekapselter, nicht vereiterter Echincoccusblasen, in der Lunge, namentlich in der linken vielfache Eiterherde, im Gehirn zwei, die Hirnkammern durchbrechende Eiterherde.

Die nicht vereiterten Echinococcusblasen können mit den Lungen- und Gehirnabszessen nicht in ursächliche Verbindung gebracht werden.

Angenommen muss weiter werden, dass die nächste Ursache des Todes der Durchbruch der Gehirnabszesse in die Gehirnkammern war.

Die Lungenabszesse können dadurch entstanden sein, dass es vorerst zur Entwicklung von pneumonischen Herden gekommen ist, welche nachher durch das Eindringen von Bakterien durch die Blutbahn oder die Luftwege vereiterten. Auf Grund klinischer Erscheinungen ist aber die Entstehung der vielfachen Eiterherde aus einer Bronchopneumonie unwahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher

scheint es, dass die Lungenabszesse als embolisch entstanden aufzufassen sind, also durch kleine streptokokkenhaltige Pfröpfe (Emboli) durch die Blutbahn in die Lungen verschleppt wurden, oder dass die Bakterien von aussen her in den Blutkreislauf gelangt sind, in der Lunge und dem Gehirn abgelagert wurden und hier pyämische Abszesse erzeugten.

Im ersten Fall würden die Gehirnabszesse wahrscheinlich sekundär aus den Lungenabszessen entstanden sein. Diese Auffassung setzt das Bestehen eines Eiterherdes irgendwo in dem Körper voraus, von wo aus die bakterienhaltigen Pfröpfe abgelöst worden sind. Solche Herde sind aber bei der Leichenöffnung nicht gefunden.

Eine verhältnismässig oft vorkommende Quelle für dergleichen embolische Lungenabszesse ist die Thrombophlebitis der unteren Gliedmassen.

Einzelne Klagen des Patienten und die Schwellung beider Beine würden darauf hindeuten, dass vielleicht hier eine Phlebitis bestanden hat.

Die zuerst behandelnden Ärzte erklärten aber, dass sie keine einzige Erscheinung eines Phlebitis beobachtet hätten. Mit Sicherheit darf angenommen werden, dass diese Erkrankung ihrer Aufmerksamkeit nicht entgangen wäre.

Es bleibt also als wahrscheinlichere Ursache der Lungen- und Gehirnabszesse die Annahme, dass irgendwo von aussen eiterbildende Bakterien in das Blut gedrungen sind. Die Eingangspforte wurde nicht ermittelt. Wenn eine äussere Verletzung festgestellt worden wäre, dann hätte diese als Eingangspforte angesehen werden müssen. Der lange Zeitverlauf zwischen Trauma und Tod würde dann nicht gegen diese Annahme sprechen. Denn es ist unmöglich, zu bestimmen, an welchem Zeitpunkt die in den Gehirn- und Lungenherden sich äussernde pyämische Krankheit ausgebrochen ist.

Es ist sehr wohl möglich, dass die Erscheinungen, unter welchen der Kranke im Juli in Behandlung kam, schon die Zeichen von Lungen- und Gehirnabszessen waren.

Wenn eine auch nur geringfügige äussere Wunde nach dem Unfall gefunden wäre, würde der Zusammenhang zwischen ihr und der zum Tode führenden Erkrankung nicht bestritten werden können. Es ist aber von keiner äusseren Verletzung die Rede.

Dass der Mann einen grossen Schreck davon getragen hat, ist unzweifelhaft. Ein Schreck kann aber nach unseren gegenwärtigen Anschauungen nicht das Eindringen von Bakterien in den Körper verursachen oder begünstigen. Ein anderes Trauma als das psychische ist aber nicht erwiesen, von einer Quetschung oder Verwundung, sei es auch nur einer kleinen Ritzung, ist nirgends etwas gefunden worden.

Man könnte noch annehmen, dass vielleicht doch noch bei dem Unfall eine kleine Verwundung stattgefunden habe, welche der Aufmerksamkeit entgangen wäre. Von solchen ganz willkürlichen Annahmen darf man aber nicht ausgehen. Der Arzt Dr. W., der den Verstorbenen mehrere Tage nach dem Unfall sah und ihn zweifelsohne sorgfältig untersuchte, hat davon nichts gefunden. Der Begutachter nimmt also an, dass zwischen dem Unfall und der tödtlich verlaufenen Krankheit ein ursächlicher Zusammenhang mit Wahrscheinlichkeit nicht angenommen werden kann.

Dementsprechend wurden die Ansprüche abgewiesen.

# Simulation oder Unfallfolge?

Von Dr. R. Schönfeld, Schoeneberg.

Der nachstehend beschriebene Fall erscheint wegen der grundsätzlichen Bedeutung der endgültigen Entscheidung über denselben der Veröffentlichung wert.

Am 20. Mai 1893 war der ca. 50 Jahre alte Arbeiter R. damit beschäftigt, Ton auf einer Lowry nach der Tonschneide zu fahren. Beim Umkippen der Lowry schlug dieselbe plötzlich wieder zurück und traf hierbei den Oberkörper des R. mit solcher Heftigkeit an der linken Schulter und Brustseite, dass der ganze Körper „förmlich zusammengedrückt" wurde, so dass der Kopf neben das linke Knie gepresst wurde, und der Verletzte bewusstlos, aus Nase und Mund blutend, vom Platze getragen werden musste. Im Krankenhause zu F., in das R. sofort geschafft wurde, stellte man einen Bruch des linken Schulterblattes und der 7. und 8. Rippe der linken Seite fest, die Lunge war durch eine der gebrochenen Rippen angespiesst. Abgesehen von dem Blutspeien folgte aus der Lungenverletzung eine Ansammlung von Luft unter der Haut der ganzen linken Brust- und Halsseite. Am 30. VII. konnte der Verletzte als gebessert aus dem Krankenhause entlassen werden, er war zu jener Zeit noch nicht wieder eswerbsfähig, jedoch bestand nach Ansicht des behandelnden Arztes die Wahrscheinlichkeit, dass R. nach mehreren Monaten seine Arbeit wieder aufnehmen könne; eine Behandlung in einem medico.-mechan. Institut würde den Wiedereintritt der Erwerbsfähigkeit beschleunigen. Vom 24. IX. 03 bis zum 27. X. 03 befand sich der Verletzte in der medico-mechanischen Heilanstalt der DDr. St. u. L. Während der Dauer dieser Behandlung hatte R. angeblich heftige Schmerzen, die Besserung schritt nicht nennenswert fort, nur die Heiserkeit, von der hier zum ersten Male die Rede ist, und der infolge der Lungenverletzung entstandene Husten wurden geringer, dagegen klagte der Verletzte über heftige Kreuzschmerzen und zwar sollten dieselben nicht nur beim Üben an den Geräten, sondern auch auffallenderweise beim Liegen auf dem Rücken aufgetreten sein; die ihm verordnete längere Liegekur bezeichnete R. als eine grosse Qual und deshalb verliess er wider Wissen und Willen der Ärzte die Anstalt. Nach der Überzeugung des Dr. L. war R. ein arger Simulant; „sicher ist", so äussert sich Dr. L. in seinem Schlussgutachten, „dass R. Schmerzen hat, aber ebenso sicher scheint es uns, dass sie nicht in der Grösse und dem Umfange bestehen. Er äusserte z. B. Schmerzempfindungen bei Berührung an Stellen, an denen er nach Art seiner Verletzung keine haben konnte, und bei denen er bisweilen keine äusserte. Er ist ferner gesehen worden ganz flott und munter umhergehend, während er, sowie er sich beobachtet wusste, zusammengesunken da stand und kaum einen Schritt gehen zu können schien. Was seine Klagen anbetrifft, dass er das Liegen nicht aushalten könne, so gilt gerade dies für uns als ein Beweis mehr für Simulation, da die Schmerzen durch die ruhige Bettlage sicher geringer gewesen sind. Ihm aber war das Liegen zu langweilig. Auch sein sonstiges körperliches Wohlbefinden und sein sehr reger Appetit sprechen gegen ein besonders schmerzhaftes Leiden, wie R. es vorspiegelt."

Nachdem R. dann eine Zeit lang zn Hause geblieben war, wurde er von der Genossenschaft zur näheren Beobachtung in das Krankenhaus zu S. überwiesen, wo er nahezu 4 Monate verblieb. Auch hier klagte er bei seiner Aufnahme über Schmerzen beim Atmen, beim Sprechen, beim Berühren der Brust an der linken Brustseite, heftige Kreuzschmerzen und nicht selten auftretende Schlaflosigkeit. Seine Stimme sei früher „hell" gewesen, jetzt aber belegt und oft versagend. Er hinkte mit dem linken Bein und konnte dasselbe angeblich nicht genügend gebrauchen. Die Untersuchung ergab, dass R. ein kleiner, wohlgenährter Mann mit guter Gesichtsfarbe und normalem Gedächtnis und ungetrübter Intelligenz war. Stuhl- und Harnentleerung waren normal, der Urin enthielt kein Eiweiss oder Zucker. Puls 76—80 Schläge. Beim Sprechen wird die Stimme, wenn R. in eine gewisse Erregung gerät, häufig tonlos bis heiser, zuweilen hört er dann auf zu sprechen und fasst mit der rechten Hand an die linke Brustseite, als ob er dort Schmerzen hätte. Beim Gehen bewegt er sich nur langsam vorwärts und hinkt mit dem linken Beine. Die Pupillen reagierten normal, Gesichtsfeldeinengung bestand nicht, an der vorgestreckten

Zunge und den ausgespreizten Fingern war kein Zittern bemerkbar. Es bestand kein Schwanken bei geschlossenen Augen, die Reflexe waren normal, die Hautsensibilität intakt. Bei Untersuchung der Lunge hielt R. die linksseitige Brustmuskulatur in Spannung, so dass der Perkussionsschall überall hinten etwas kürzer ausfiel. Unter dem linken Schulterblatt traten zeitweise einige schabende Geräusche auf. Beweise für frühere Rippenbrüche (7. und 8. Rippe) konnten nicht mehr gefunden werden, dagegen bestand an der 3. Rippe in der Axillarlinie eine kleine Verdickung. Das Herz war anscheinend etwas vergrössert, die Herzdämpfung erstreckte sich bis $1\frac{1}{2}$ cm ausserhalb der Mamillarlinie, wo auch der schwache Herzstoss fühlbar war. Die Herztöne waren rein, dagegen die Herzgegend angeblich auf Druck schmerzhaft. An der Wirbelsäule waren angeblich die Dornfortsätze der unteren Hals- und oberen Brustwirbel besonders druckempfindlich, der erste Lendenwirbel war etwas hervorragend, aber nicht druckempfindlicher als die anderen als druckempfindlich angegebenen Stellen. Eine nennenswerte Muskulaturabmagerung oder Bewegungsstörung an den Armen und den Beinen bestand nicht, nur die Muskulatur der linken Schulter schien etwas schwächer zu sein als die der rechten.

Es bestanden bei dem Verletzten drei Leiden. gegen die sich die Behandlung richtete: erstens das Halsleiden, zweitens die Brustschmerzen und drittens das Hinken; über das tatsächliche Vorhandensein dieser Leiden, ihre Behandlung und deren Erfolg äussert sich S.-R. Dr. C. folgendermassen:

„Die Halsentzündung und Heiserkeit, an welcher R. zeitweise schon früher gelitten hatte, ist ihm hier in nicht langer Zeit vollständig beseitigt worden. Dagegen konnte gegen seine angeblichen anderen Leiden, die Schmerzen in der linken Brust- und Kreuzseite und das Hinken des linken Beines nichts ausgerichtet werden, weil er den zur Kur geeigneten und in Anwendung gebrachten Mitteln gegenüber sich vollständig ablehnend verhielt. Da nach seinen Angaben und den ärztlichen Untersuchungen seine angeblichen Schmerzen nur in den Bedeckungen des Brustkorbes ihren Sitz haben konnten, wurden leichte Übungnn dieser Teile durch Freiübungen und leichte Turnübungen in Anwendung gezogen. R. liess sich aber auf keinen Kurplan ein, er weigerte sich sehr bald, die vorgezeigten Übungen zu machen, auch wenn sie noch so leicht und einfach waren, da ihm dieses zu grosse Schmerzen verursache. Wenn ihm ein paar leichte Hanteln in die Hände gegeben wurden, liess er die aus der linken Hand einfach auf die Erde fallen, weil er sie ohne Schmerzen nicht halten könne — „und er keine Verpflichtung habe, Kuren durchzumachen, welche ihm Schmerzen verursachen“ (eigene Worte des R.) —. Eine spanische Fliege liess er sich, als er diese Sache noch nicht kannte, auf die schmerzhaften Stellen aufpinseln, aber nicht die zweite, aus dem soeben angegebenen Grunde. Hieraus dürfte ersichtlich sein, dass jede Kur bei dem R. ohne Erfolg sein wird. Mildes Massieren und leichte elektrische Ströme waren das Einzige, was er sich gefallen liess. Auch diese Kur war nutzlos. R. behauptet, Ende März 1894 noch ebenso krank zu sein als bei seiner Ankunft hierselbst am 6. XII. 1893.

Für die von R. vorgebrachten Klagen lassen sich nachweisbare Zeichen in seinem Körper nirgends finden. Seine Lungen haben sich nach dem Unfall ausgeheilt. Die Atmungsdifferenz von 5 cm (88—93 cm) ist die eines gesunden Menschen von seiner Körperlänge, und ob seine geringe Herzvergrösserung, die ihm bis jetzt in keiner Weise hinderlich geworden ist, mit dem Unfalle überhaupt im Zusammenhange steht, ob sie nicht schon früher dagewesen ist, lässt sich nicht entscheiden. Ebenso wenig lassen sich am Brustkorb, an den Knochen und Weichteilen desselben Abnormitäten, die die behaupteten Schmerzen erklären könnten, auffinden. Das elektrische Verhalten der Muskeln war normal. Auch im linken Hüftgelenk, welches häufig untersucht worden ist, oder in seiner Umgebung, liess sich etwas Krankhaftes, welches das Hinken erklären könnte, nicht auffinden. Dagegen sind mehrere Beobachtungen gemacht worden, die geeignet sind, die Angaben des R. für unwahr zu erklären.

Da dem R. der beständige Aufenthalt im Bette in B. sehr unangenehm gewesen war, erfahrungsgemäss Kopfschmerzen durch Bettruhe gemildert und erleichtert werden, konnte von diesem Versuche hier ebenfalls nicht Abstand genommen werden. R. wurde trotz Widerstrebens ins Bett gelegt, allerdings ohne Erfolg. Seine sogenannten „Schmerzen“ blieben dieselben. Hierbei ist aber noch festgestellt worden, dass R. mehrfach das Bett verlassen und mit den anderen Stubeninsassen Karten gespielt hat, aber, wie es nach der

Aussage eines Arbeiters B. mehrere Male vorgekommen ist, sobald ein Aufpasser den Mahnruf: „Der Sanitätsrat kommt“, ergehen liess, R. schleunigst, ohne zu hinken, ins Bett huschen konnte. Auch verschiedene andere Gründe und wissenschaftliche Betrachtungen sprechen gegen die Richtigkeit und Wahrheit der Behauptungen des R. Ein Mensch, der wie angeblich R. seit dem Unfalle nie ohne Schmerzen ist, der schon bei geringem und mässigem Gebrauch des linken Armes grosse Schmerzen bekommt, muss über kurz oder lang an seinem Körper Folgen dieser immerwährenden Schmerzen verspüren, lokale und allgemeine. Die Muskeln der linken Brustseite und die linken Armmuskeln müssten mehr oder weniger stark abgemagert sein, was jedoch nicht der Fall ist. Der Appetit eines solchen Kranken würde sich allmählich verringern, das Körpergewicht infolge dessen ebenso. Beides ist nicht beobachtet worden. Sowohl in B. als in S. hat R. immer einen sehr starken Appetit entwickelt und mit gutem Erfolg. — Jedenfalls ist durch seine angeblichen Schmerzen keine Abmagerung eingetreten. Auch die Angaben über seine Schlaflosigkeit haben sich nicht bewahrheitet. Der Krankenwärter hat zu verschiedenen Nachtzeiten guten Schlaf bei dem R. festgestellt. Eine andauernde Schlaflosigkeit würde bald Verringerung des Appetits und des Körpergewichts herbeiführen, was, wie gesagt, hier nicht der Fall war.“ Ein Versuch R. zu hypnotisieren, misslang gänzlich, „die Kraft des Arztes war schwächer als der feste Wille des R., sich nicht hypnotisieren zu lassen.“ Auf wiederholte Vorstellungen des Arztes gab R. seine Einwilligung, sich in Narkose untersuchen zu lassen. Über den Erfolg berichtet S.-R. Dr. C. folgendermassen:

„Ehe die Narkose vollständig eintrat, die Muskulatur noch beweglich, das Bewusstsein aber schon geschwunden war, schleuderte R. das linke Bein 3 oder 4 Fuss hoch 6- bis 8 mal in die Höhe und machte damit allerlei ausgiebige Bewegungen wie ein Schlangenmensch, ein Beweis (wie auch schon ohne Narkose festgestellt), dass im linken Hüftgelenk oder in seiner Umgebung kein Hindernis vorhanden war, und dass R. überhaupt nicht nötig hat zu hinken. Während R. nun bisher immer die rechte Hand auf der linken Brust trug, um die angeblichen Schmerzen zu lindern, während er die Muskeln der linken Brustseite immer, zumal bei Untersuchungen, starr zu machen, zu kontrahieren suchte und dadurch den Anschein erwecken wollte, als ob er diese Muskeln nicht genügend gebrauchen könne, und dadurch die Untersuchung erschwerte, stellte sich alsbald in der Narkose heraus, dass die linke Brustseite ebenso erweiterungsfähig und gesund als die rechte war, dass sie ebenso ausgiebig atmete als die rechte. Es konnte demnach weder ein Hindernis des Atmens in den Lungen, wie schon durch Perkussion und Auskultation früher nachgewiesen, noch auch ein solches in den Brustmuskeln vorhanden sein. Nachdem auch dieser zweite Punkt erledigt war, blieb noch ein dritter zu erledigen übrig, d. h. festzustellen: Wie kann der R. gehen, wenn sein Bewusstsein und sein Wille dabei nicht mitwirken? Als die Hauptnarkose vorüber, als R. auf scharfes Anrufen lallende Töne von sich gab, als das Leben allmählich zurückkehrte, wurde er schleunigst vom Operationstisch heruntergehoben, von dem Assistenten und Wärter aus dem Operationszimmer nach seinem benachbarten Zimmer gegängelt. Ich selbst ging 1 bis 2 Schritte hinter ihm, um seine Gehbewegungen genau beobachten zu können, und alle 3 Zeugen dieses Vorganges konnten feststellen, dass R. (da sein Wille und sein Bewusstsein noch ausgeschlossen waren) die Gehbewegungen ganz flott ohne jedes Hinken ausführte. Ich sowohl, wie mein Assistent, sind zu der Überzeugung gelangt, dass eine Ursache oder Notwendigkeit zum Hinken bei dem R. überhaupt nicht vorhanden ist, und dass seine „Schmerzen“ entweder vollständig simuliert sind, oder, wenn wirklich zuweilen irgendwo einzelne Schmerzempfindungen aus unbekannten Ursachen vorhanden sein sollten, diese ins Riesenhafte übertrieben werden.“

Ein Versuch des S.-R. Dr. C., den Verletzten auf der Heimreise entlarven zu lassen, misslang, da nach Ansicht des Dr. C. der Verletzte von dieser Absicht vorher unterrichtet war.

Die Genossenschaft lehnte auf Grund des Gutachtens des S.-R. Dr. C. die Zahlung einer Rente ab und überwies, als der Verletzte gegen diesen Bescheid Einspruch erhob, den R. zur weiteren Behandlung und Beobachtung in die Heilanstalt zu N.-R. Bei der Aufnahme in dieser Anstalt gab R. an, er habe beständige Schmerzen in der linken Brustseite und im Kreuz, die bei Witterungswechsel und jeder Anstrengung schlimmer

würden. Die vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Stimme tonlos war, die Stimmbänder hatten eine ovale Gestalt, beim Anlauten kam es zu keinem vollkommenen Schluss derselben (Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni). An den inneren Organen liess sich nichts Krankhaftes feststellen, die von S.-R. Dr. C. gefundene leichte Herzvergrösserung konnte mit Sicherheit nicht diagnostiziert werden. Die Untersuchung des Nervensystems ergab keine Anomalien von seiten der Sehnenreflexe, des Hautgefühls, der Sinnesorgane; nur eine starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut war als Zeichen eines leicht erregbaren Nervensystems festzustellen. Der Puls wies 72—76 Schläge auf, steigerte sich aber beim Gehen bis auf 120. Beim Gehen, wozu R. sich eines Stockes bediente, setzte er vorsichtig das gestreckte rechte Bein vor und zog dann das linke nach, dabei schwankte er hin und her, der Atem wurde keuchend, beim Stehen trat leichtes Zittern des Körpers und der Arme ein. Umdrehung wurde mit grosser Vorsicht ausgeführt, Bewegungen des Rückens nur im geringen Umfange und unter lebhaften Schmerzäusserungen gemacht. An der Wirbelsäule ragte der Dornfortsatz des 2. Lendenwirbels bei der Aufnahme deutlich nach hinten hervor; diese Hervorragung des Dornfortsatzes hielt Dr. F., der leitende Arzt der Anstalt, für ein sicheres Zeichen (im Gegensatz zu S.-R. Dr. C.) dafür, dass ein Bruch des Körpers des 2. Lendenwirbels stattgefunden hatte. Durch entsprechende Behandlung verschwand die Hervorragung dieses Dornfortsatzes trotzdem gab R. keine Besserung seines Zustandes zu. Der linke Oberschenkel war um 1 cm verkürzt, die Verkürzung wurde von Dr. F. auf eine Entwicklungsstörung während des Wachstums bezogen. Zum Schluss seines Gutachtens kommt Dr. F. zu folgendem Resultat: „dass R. am 20. V. 1893 ausser den bei den Akten erwähnten Verletzungen auch einen Wirbelbruch erlitten hat, der ausser der jetzt beseitigten Bildung eins Wirbelhöckers einee dauernde funktionelle Störung des Nervensystems hervorgerufen hat, wodurch R. vollkommen erwerbsunfähig geworden ist“.

Auf Grund diese Gutachtens wurde R. die Vollrente gewährt; jedoch wurde der Verletzte am 16. III. 1897 abermals der Heilanstalt zu N.-R. überwiesen, weil der Vertrauensarzt der Genossenschaft die Mutmassung aussprach, dass R. simuliere. Bei dem dortigen, 5 Monate lang dauernden Aufenthalte äusserte R. dieselben Klagen wie früher; von dem objektiven Befund ist zu erwähnen ein geringes Vorspringen und eine geringe Verbreiterung des Dornfortsatzes am 2. Lendenwirbel, eine leichte Einsenkung des Brustkorbes unterhalb des linken Schulterblattes, geringe Verkürzung des linken Oberschenkels (der grosse Rollhügel steht in ganz geringem Grade überder Roser-Nelatonschen Linie); das Herz war gesund, der Puls manchmal beschleunigt, bis 110 Schläge in der Minute, von seiten des Nervensystems lagen keine krankhaften Erscheinungen vor, die Stimme war infolge Lähmung der Stimmbänder tonlos. Bei Prüfung der Schmerzempfindung machte R. direkt falsche Angaben; während er meistens mühsam am Stock ging, konnte er auch aufrecht gehen und zeigte namentlich beim An- und Auskleiden vollkommen unbehinderte Bewegungen. Als ihm das vollkommen unbrauchbare Gipskorsett fortgenommen wurde, schlang er sich ein Handtuch lose um den Leib und behauptete, dass dies ihm eine Stütze gebe und seine Schmerzen lindere. Dr. D. kommt zu folgendem Schluss: „Der Bruch der Wirbelsäule ist jetzt sicher ausgeheilt, R. hat jetzt sicher keine Schmerzen mehr im Rücken, welche auf krankhaften Veränderungen an der Wirbelsäule beruhen. Eine hysterische Erkrankung liegt nicht mehr vor, die Untersuchung auf nervöse Störungen ergab stets normale Befunde. Die genaue Untersuchung hat ergeben, dass ausser der Stimmbandlähmung, deren Entstehung als Folge des Unfalls und auf hysterischer Basis beruhend, wie Dr. F. angenommen hatte, sehr fraglich ist, kein weiteres Leiden, welches auf den Unfall zu beziehen wäre, vorhanden ist. R. simuliert ganz sicher all die Schmerzen, welche er zu haben vorgibt, in auffälliger Weise. Wenn man aber gelten lassen will, dass die Stimmbandlähmung durch den Unfall veranlasst sei, ist die Gewährung einer Rente von 15—20% ausreichend, da R. selbst zu den schwersten Arbeiten körperlich seinem Alter entsprechend tauglich ist“.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde dem R. eine Rente von 20% gewährt, dieser Beschluss der Genossenschaft wurde vom Schiedsgericht und dem Reichs-Versicherungsamte bestätigt; letzteres führt in seiner Begründung noch aus, dass zugunsten des Klägers davon ausgegangen sei, dass die vorhandene Stimmbandlähmung eine Folge des Unfalls sei.

Ein Gutachten des Dr. Th. vom 22. X. 98 berichtet dann, dass R. seit einem Jahre

in Siechtum verfallen, gänzlich arbeitsunfähig und eine Besserung seines Zustandes in Rücksicht auf das hohe Alter nicht mehr zu erwarten sei. R. sei stark abgemagert, die Haare auf der Brust seien ergraut, die Haut und die Muskulatur des ganzen Körpers schlaff, das Herz sei nach abwärts gezogen und durch geblähtes Lungengewebe fast ganz verdeckt, Puls und Atmung seien bei geringer Anstrengung ausserordentlich beschleunigt, die Pulsadern geschlängelt und etwas verhärtet, die Angaben über Schmerzempfindungen im Kreuz und in der linken Seite seien noch ebenso unverändert als das Hinken. Die Annahme, dass R. ein grober Simulant sei, sei eine irrige, die Heiserkeit könne ebenso wie das Hinken und das Siechtum auf eine gemeinsame Ursache in den Zentralorganen des Nervensystems zurückgeführt werden.

Diese von Dr. Th. festgestellte Verschlimmerung in dem Zustande des Verletzten konnte Dr. B. bei seiner Untersuchung am 21. II. 1899 nicht bestätigen, vielmehr fand dieser Arzt kein Anzeichen für Siechtum, im Gegenteil, der Verletzte sah frischer und besser aus als früher, die Haare auf der Brust seien nicht ergraut, sondern eher schwarz zu nennen, sein ganzes Auftreten ein frischeres. Das Zurückgehen der Ernährung sei eher als Folge des weiter vorgeschrittenen Alters und nicht als eine Folge des erlittenen Unfalls anzusehen. Die auch von Dr. Th. erwähnte frische Hautfarbe und die lebhaften Augen seien unvereinbar mit bestehendem Siechtum. Der Ansicht, dass R. jetzt besser aussehe als bei seinem letzten Aufenthalte in N.-R., schliesst sich auch Dr. D. auf Grund zweier photographischen Aufnahmen an.

Hierauf wurde der Verletzte noch auf Veranlassung des Schiedsgerichts von Dr. P. 10 Tage in das Krankenhaus zu D. zur Beobachtung und Begutachtung aufgenommen. Dr. P. kommt in seinem Gutachten zu folgendem Schluss: „Um die Flüsterstimme, das Hinken mit dem linken Fuss, die Schmerzen im Kreuz und in der linken Seite zu erklären, ist objektiv nichts festzustellen. Nachweisbar sind nur ein beiderseitiger Katarrh in den Lungenspitzen und Drüsen in der rechten oberen Schlüsselbeingrube. Diese beiden Leiden, früher nicht beobachtet, stehen sicher mit dem Unfall nicht im Zusammenhang. Wir müssen nach mehrmaliger Untersuchung und längerer Beobachtung annehmen, dass R. ein Simulant ist, da wir objektiv nichts gefunden haben, was seine Klagen erklärt, können ihn aber nicht als solchen überführen. Er ist viel zu schlau und scheint sich in seine Rolle eingelebt zu haben. So, wie er sich hier gezeigt, ist er völlig arbeitsunfähig und wird es bleiben, aber objektiv ist er nicht dafür zu erklären.“ Vom Schiedsgericht wurde darauf die Berufung des R. verworfen, da eine Verschlimmerung in dem Zustande des Verletzten nicht eingetreten sei.

Am 11. III. 1902, also ungefähr 3 Jahre später, ist R. gestorben; als wahrscheinliche Todesursache wird von Dr. O., der ihn in den letzten 3 Monaten behandelt hatte, allgemeiner Marasmus und anämischer Zustand des Körpers bezeichnet; beides soll sich im Anschluss an die durch den Unfall gesetzten Verletzungen und Erschütterungen allmählich entwickelt und langsam, aber stetig verschlimmert haben, bis es im Tode seinen notwendigen Abschluss fand. Ein Simulant sei R., der ihm ca. 12 Jahre bekannt sei, nicht gewesen, alle seine Beschwerden, die sich immer gleich geblieben seien, seien nur Folgen des erlittenen Unfalls gewesen.

Zu diesem Gutachten des Dr. O. äusserte sich dann Dr. B. in der Weise, dass er sagte, die Unfallfolgen seien nach der Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes als beseitigt anerkannt worden, das von Dr. Th. als Unfallfolge festgestellte Siechtum sei nicht vorhanden und jedenfalls von dem Unfall unabhängig gewesen, die Stimmbandlähmung, die allein als Unfallfolge übrig geblieben sei, könne den Tod nicht herbeigeführt haben.

Sodann äusserte sich auch Dr. P., der früher bei vollkommen negativem Befund R. für einen Simulanten gehalten hatte, auf Veranlassung des Schiedsgerichts noch zu der Sache und kommt nun auf Grund der Akten zu der Überzeugung, dass R. an einer Hysteria traumatica gelitten habe. „Ob er infolge des Unfalles, infolge der Hysterie plötzlich verstorben ist, lässt sich mit Wahrscheinlichkeit nicht mehr entscheiden.“

Endlich erstattete auf Ersuchen des Schiedsgerichts Geh. Med.-R. Prof. R. noch ein Gutachten, in dem er Folgendes ausführt: Wenn man annähme, dass als einzige Unfallfolge eine Stimmbandlähmung übrig geblieben sei, so sei der Tod sicher nicht als Folge des Unfalles anzusehen, denn an einer Stimmbandlähmung sterbe keiner, es sei denn durch

Erstickung, was bei R. nicht der Fall gewesen sei. Es sei aber zu untersuchen, wodurch die Stimmbandlähmung entstanden sei; wenn Dr. B. anführe, dass die Stimmbandlähmung vielleicht hysterischer Natur sei, dann könne man auch alle späteren hysterischen Symptome auf den Unfall zurückführen. Der Nachweis der Simulation sei nicht erbracht, sondern nur der der Übertreibung, diese sei aber bei R. nicht grösser gewesen, als bei anderen nervösen Leuten. Daraus, dass R. sich von seinem schweren Unfall so schnell erholt habe, könne man den berechtigten Schluss ziehen, dass zur Zeit des Unfalls keine Altersschwäche bestand. Durch den Rippenbruch sei die Lunge angespiesst worden und durch diese Verletzung sei es zu einer Verwachsung der Lunge mit dem Brustkorb gekommen, eine solche Verwachsung sei aber, auch wenn objektiv keine Schwartenbildung nachweisbar wäre, immer anzunehmen, wenn von einem Verletzten Schmerzen bei jedem Atemzuge, beim Bücken und beim Liegen auf der Seite geäussert würden. In diesem Falle sei aber das Vorhandensein von Verwachsungen bewiesen und zwar durch die Verkürzung des Klopftones, die nicht durch die Anspannung der Muskeln bedingt gewesen sei, wie Dr. C. es annahm; noch beweisender für das Bestehen von Veränderungen am Rippenfell sei das festgestellte schabende Geräusch. Was das Herz betreffe, so habe die Herzdämpfung zeitweise bis $1^1/_2$ cm ausserhalb der Brustwarzenlinie gereicht, es handelte sich hier aber nicht um eine Vergrösserung, sondern um eine Verzerrung des Herzens nach links und zwar durch Narbenbildung. Hätte eine Herzvergrösserung schon vor dem Unfall bestanden, dann hätte dieselbe R. auch hindern müssen, seine gewohnte schwere Arbeit zu verrichten. Weder bei einem vergrösserten, noch bei einem verlagerten Herzen könne man aber sagen, dass das Herz gesund sei; man könne immer nur behaupten, dass man an ihm keine krankhaften Veränderungen feststellen könne. Wenn das vergrösserte oder verzogene Herz später normale Grenzen wieder geboten habe, so müsse man mit Dr. Th. annehmen, dass dies durch Erweiterung und Überlagerung der benachbarten Lungenteile hervorgerufen worden sei. Dass immer Veränderungen an den Brustorganen weiter bestanden hätten, ergebe sich auch aus dem Verhalten des Pulses, der häufig bis 110 Schläge in der Min. gestiegen sei. Diese Pulsbeschleuniguag sei von Dr. F. in N.-R. als ein Zeichen einer bestehenden Hystero-Neurasthenie gedeutet worden, sie könne aber auch als ein Zeichen erschwerter Herztätigkeit angesehen werden. Bei bestehender Verziehung arbeite ein Herz unter schlechteren Bedingungen als ein normal gelagertes Herz, ein solches Herz erlahme aber auch eher als ein normales. Solche Erkrankungen könnten Jahre lang ohne Störungen verlaufen, bedingten aber immer ein frühes Ende. Durch die 1897 festgestellte Einziehung des Brustkorbes links hinten unten und eine entsprechende Erweiterung links vorn sei das Bestehen von Verwachsungen und eine dadurch bedingte Verzerrung des Herzens so gut wie sicher gestellt. — Bezüglich des hinkenden Ganges und der Kreuzschmerzen seien wiederholt Beobachtungen gemacht worden, welche beweisen sollten, dass R. seine Beschwerden übertreibe, so z. B., dass R., welcher sonst nur mühsam gehen konnte, schnell und gewandt ins Bett huschen konnte, wenn der Arzt kam. Daraus allein und aus dem negativen Befund an den Muskeln des linken Beines könne man unmöglich Simulation feststellen. Wie leicht Fehlschlüsse gezogen würden, gehe daraus hervor, dass Dr. C. das Bestehen einer krankhaften Affektion an dem 2. Lendenwirbel und hierdurch verursachte Schmerzen verneint habe, mit der Begründung, dass auch bei gesunden Menschen eine solche Vorwölbung vorkomme, und doch sei 1895 mit Sicherheit das Vorhandensein eines Wirbelbruches festgestellt worden. Ein Wirbelbruch führe nun aber oft zum Hinken, entweder durch Lähmung oder Reizung der aus dem Rückenmark austretenden Nerven und der infolge der Schmerzen bedingten Absicht, das betreffende Bein zu schonen. Meistens liege dann in solchen Fällen eine Ischias vor, bei der die Muskeln und Gefühlsempfindungen ganz normal bleiben könnten. Der Schluss, den Dr. C. aus seinen Beobachtungen in der Narkose zöge, sei nicht einwandfrei. Durch diese Untersuchung sei nur erwiesen, dass kein ernsteres Hüftgelenksleiden und keine Nervenlähmung die Ursache des Hinkens war, nicht aber sei das Nichtbestehen einer Ischias hierdurch bewiesen. Es könne auch ein Hinken, das nur auf Schmerzen beruhe, zeitweise verschwinden, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt wird und Furcht vor Entdeckung und Bestrafung bestehe. Wäre R. wirklich ein Simulant gewesen, hätte er die Narkose aus Furcht vor Entdeckung nicht an sich vornehmen lassen. Auch die Schmerzen, über die R. beim Liegen geklagt habe, seien kein Zeichen von Simulation, denn manche

Kranken mit Rückgratverletzungen hätten beim Umhergehen tatsächlich weniger Schmerzen als beim Liegen. Mit der Heilung des Wirbelbruchs brauchten die durch denselben bedingten Schmerzen noch nicht aufzuhören, da die Nerven auch weiter durch den verdickten Knochen noch gereizt werden könnten. Das eigentümliche Benehmen des Verletzten bei der Fortnahme des unbrauchbaren Korsetts sei nicht etwa ein Zeichen der Simulation, sondern dafür, dass viele der Schmerzen nervöser Natur gewesen seien. Ganz ausgeschlossen sei es aber, dass ein Simulant Jahre lang Hinken vortäusche, ohne nachweisbar je aus der Rolle zu fallen. Die Verkürzung des linken Beines könne zwar eine Entwicklungsanomalie sein, sie könne aber auch durch das beständige Hinken entstanden sein, und es habe sich dann ein leichter Grad einer Coxa vara ausgebildet, wie sie bei alten Leuten häufiger vorkomme. Die Wirbelsäulenverletzung dürfe den Tod nicht verursacht haben, da Blasenlähmung nicht eingetreten sei, obwohl dieselbe durch die bedingten Schmerzen nicht ohne Einfluss auf den Gemütszustand des Verletzten geblieben sei, die Todesursache müsse vielmehr in den Veränderungen der lebenswichtigen Brustorgane gesucht werden. Was die Stimmbandlähmung betreffe, so habe ein lokales Kehlkopfleiden nicht vorgelegen, da die Stimmbänder noch 6 Jahre nach dem Unfall weiss gewesen wären; an eine hysterische Lähmung sei zwar, da noch andere Symptome nervöser Natur (Pulsbeschleunigung) bestanden hätten, wohl zu denken, doch sprächen die lange Dauer der Lähmung, ohne dass jemals ein freier und normaler Zustand dazwischen eingetreten sei, das Fehlen weiterer Zeichen von Hysterie und drittens das hohe Alter des Verletzten gegen diese Annahme. Viel wahrscheinlicher sei es, dass die Stimmbandlähmung durch eine organische Nervenschädigung bedingt sei, und zwar müsse man annehmen, dass der linke Kehlkopfnerv, der bis tief in die Brusthöhle hinabreiche und häufig bei Störungen innerhalb des Brustkorbes gelähmt werde, geschädigt sei; um eine völlige Lähmung dürfe es sich wohl nicht gehandelt haben, da ja nach Aussage aller Ärzte beide Stimmbänder einen ovalen Spalt zwischen sich liessen. Solche, durch eine Nervenschädigung bedingte teilweise Stimmbandlähmung, bei der sich das betreffende Stimmband noch etwas bewege, sei schwer von einer hysterischen zu unterscheiden. Auf Grund dieser Annahme sei es erklärlich, dass die Stimme erst nach ca. 3—4 Monaten nach der Verletzung tonlos geworden sei, denn erst dann hätten sich Narben im linken Brustfellsacke ausgebildet, die den Nerv in ihren Bereich gezogen hätten. Die Schwere der Quetschung, die durch den Bruch des Schulterblattes erwiesen sei, liesse es wahrscheinlich erscheinen, dass eine Blutung an der Vorderseite der Brust innerhalb des Mittelfells eingetreten sei.

Auf Grund dieser Ausführungen kam Geh. Med.-R. Dr. R. zu folgenden Schlussfolgerungen: „Ich bin der Ansicht, dass dem R. die Simulation nicht mit der bei der Schwere des Unfalls nötigen Präzision zu erweisen ist, dass man höchstens von Übertreibungen reden kann. Halte ich mich jedoch an das rechtskräftige Urteil vom Jahre 1897, dass nur noch eine Stimmbandlähmung als Unfallfolge zurückgeblieben sei, so ist dies meiner Ansicht nach so zu verstehen, dass damals die Stimmbandlähmung der einzig sichtbare Abdruck einer schweren Zirkulationsstörung innerhalb der Brusthöhle war, während diese Störung selbst kompensiert wurde durch verstärkte Herzarbeit. Ich mache noch besonders darauf aufmerksam, dass selbst in dem dem Urteil zugrunde liegenden Gutachten eine Einziehung der linken Brustseite, eine zeitweise starke Pulsbeschleunigung festgestellt wird, freilich ohne dass weitere Folgerungen daraus gezogen werden. Diese Zirkulationsstörung, bedingt durch ausgedehnte Verwachsungen im linken Brustfellraum mit Verziehung des Herzens, sekundärer Lungenerweiterung und partieller Kehlkopfnervenlähmung, trug trotz ihrer damals guten Kompensation den Keim zur Verschlimmerung in sich, insofern, als die dauernde Mehrarbeit des Herzens zu einem frühzeitigen Versagen desselben schliesslich führen musste. Hieran ist R. höchstwahrscheinlich gestorben.

Die schon in den letzten Lebensjahren vorhandene Minderleistung des Organismus machte sich, wie so häufig, lediglich in den relativ frühzeitig auftretenden Alterssymptomen geltend. Auf die Angaben der einzelnen Gutachter, betreffend den Gesamternährungszustand, kann ich nicht eingehen, da sich hier mehrfach Angaben direkt widersprechen, z. B. über die Haarfärbung. Darüber zu entscheiden steht mir nicht zu. Herr Dr. B. bestreitet das Siechtum, gibt aber zu, dass Zeichen vorgeschrittenen Alters erkennbar sind, die er logischerweise als unabhängig vom Unfall auffasst; auf das zunehmende

Alter führt er auch die Reduktion im Ernährungszustand zurück. Nach meinen Ausführungen halte ich es für theoretisch, hier zwischen Siechtum und Altersschwäche zu unterscheiden. Es genügt mir, dass allseitig zugegeben wird, dass bei R. schon 1898 deutliche Zeichen des Alters vorhanden sind. Damals war R. 55 Jahre alt, und wenn man bedenkt, dass er mit 50 Jahren noch rüstig arbeitete, dass er so gut den schweren Unfall überstand, so muss man doch über das schnelle Eintreten der Alterserscheinungen erstaunt sein. Liegt nun wie hier begründeter Verdacht, z. T. die Gewissheit vor, dass die lebenswichtigen Organe beim Unfall geschädigt sind, so muss man doch dem Unfall einen erheblichen Anteil an der stetig zunehmenden Altersschwäche und schliesslich an dem Tode zuschreiben."

Auf Grund dieses Gutachtens hat sowohl das Schiedsgericht als auch das Reichsversicherungsamt den ursächlichen Zusammenhang des am 11. III. 1902 eingetretenen Todes des R. mit dem am 20. V. 1893 erlittenen Unfall anerkannt und der Witwe die Hinterbliebenenbezüge zugesprochen.

Dies für die Beurteilung des Falles so massgebende Gutachten des Prof. R., welches Dr. B. zwar als ein ausserordentlich gewissenhaft gearbeitetes, aber nur als eine Sammlung von Möglichkeiten und Hypothesen, welche höchstens durch einige Stellen eines oder des anderen älteren Gutachtens gestützt werden, bezeichnet, verdient auch m. E. Kritik.

Was zunächst die Frage der Simulation, deren Bestehen Prof. R. als nicht mit der nötigen Präzision erwiesen ansieht, betrifft, so kann ich mich in diesem Punkte der Auffassung des Prof. R. nicht anschliessen. Vier Ärzte, Dr. L., Dr. C., Dr. D. und Dr. P., sind, nachdem sie den Verletzten lange Zeit, 1 Mon., 4 Mon., 5 Mon., 10 Tage in ihren Anstalten beobachtet haben, der festen Überzeugung, dass R. ein Simulant sei; Dr. L. berichtet, dass R. ganz flott und munter umhergehend gesehen wurde, Dr. C. berichtet, dass R. beim Nahen des Arztes ohne zu hinken schnell wieder in sein Bett huschen und dass er auch nach der Narkose ohne Hinken gehen honnte, endlich erwähnt auch Dr. D., dass R. auch aufrecht gehen, sich gut an- und auskleiden konnte und dass er direkt falsche Angaben über Schmerzempfindungen gemacht habe. Alle diese Angaben und Beweise sind Prof. R. noch nicht präzis genug, ja er erklärt sogar, dass ein Mensch, der wegen Schmerzen im Bein nicht ordentlich gehen könne, dies wohl vermöge, wenn seine Aufmerksamkeit abgelenkt sei. M. E. wird jeder Kranke, der durch eine Nervenquetschung starke Schmerzen im Bein hat und infolge dessen hinken muss, auch bei abgelenkter Aufmerksamkeit beim Gehen zum Hinken gezwungen sein. Wäre die Beobachtung, dass R., auch ohne zu hinken, schnell gehen konnte, in der Anstalt des Dr. C. nur einmal gemacht worden, so könnte man sagen, sie beruhe auf einer Täuschung, so aber wird ausdrücklich angegeben, dass R. mehrere Male ohne zu hinken in sein Bett geeilt sei. Einen schlagenderen Beweis für das Bestehen von Simulation konnte man nicht erbringen, und ich verstehe nicht, warum Prof. R. diesen Beweis nicht gelten lassen will, zumal doch auch noch von zwei anderen Ärzten bezeugt ist, dass R. aufrecht stehen und ohne zu hinken gehen konnte. Freilich hätte Prof. R. diese wohl begründete Ansicht der drei Ärzte als richtig anerkannt, dann hätte es nicht der Hypothesen bedurft, deren er sich weiter bedient, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Tod des R. beweisen zu können. Daraus, dass R. die Narkose bei sich vornehmen liess, sicher schliessen zu wollen. dass R. kein Simulant sei, halte ich für sehr gewagt, das ist meiner Meinung nach kein präziser Beweis, den Prof. R. von anderen verlangt; auch das ist kein präziser Beweis für das Nichtbestehen der Simulation, wenn Prof. R. sagt, „das eigentümliche Benehmen R.s nach Wegnahme des unbrauchbaren Korsetts beweist nur, dass viele der Schmerzen nervöser Natur waren, nicht dagegen Simulation". Prof. R. nimmt an, dass durch Knochenverdickung des verletzten

Lendenwirbels die Nerven bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark gereizt seien, dass hierdurch Schmerzen hervorgerufen und das Hinken bedingt sei; dass solche Zustände vorkommen, ist ja allgemein bekannt. Gegen diese Annahme aber spricht, dass, wie schon oben erwähnt, R. auch ohne zu hinken gehen konnte; hätte eine solche mechanische Nervenreizung bestanden, dann hätte R. immer hinken müssen und dann hätte, wenn R. infolge der durch die Nervenreizung dauernd zum verminderten und schonenden Gebrauch seines Beines gezwungen gewesen wäre, auch sicher eine Abnahme der Muskulatur am Beine eintreten müssen, was aber nicht der Fall gewesen ist. Wenn Prof. R. weiter sagt, dass es ausgeschlossen sei, dass ein Simulant Jahre lang Hinken vortäusche, so muss ich dem erwidern, dass eine eigentliche Täuschung m. E. nur in der ersten Zeit bestanden hat, dass der Verletzte sich vielmehr bald so an das Hinken gewöhnt hat, dass er nachher gar nicht mehr, ohne zu hinken, gehen konnte; aus diesem Grunde sind auch die späteren Bezeugungen der Dorfmitbewohner zwar glaubhaft, aber dennoch nicht von wesentlicher Bedeutung. Unverständlich ist mir auch, wie Prof. R.. der das Bestehen der Simulation verneint, zugeben kann, dass R. seine Beschwerden übertrieben habe, denn wenn wirklich sein Leiden ein derartiges gewesen wäre, wie Prof. R. es annimmt, dann hätte R. auch allen Grund gehabt zum Klagen und dann wären seine Klagen auch nicht übertrieben gewesen. Das eine gibt Prof. R. aber zu, dass nämlich durch die Wirbelverletzung der Tod des R. nicht verursacht sei; allerdings schränkt er auch diese Aussage gleich wieder dadurch ein, dass er sagt, die durch diese Erkrankung bedingten Schmerzen könnten nicht ohne Einfluss auf das Gemütsleben des Verletzten geblieben sein.

Was nun die Verwachsungen im linken Brustfellraum betrifft, die nicht nur zu einer Verzerrung des Herzens und sekundärer Lungenerweiterung, sondern auch zur Stimmbandlähmung geführt haben sollen, so nimmt Prof. R. an, dass, wenn bei einem Rippenbruch die Lunge verletzt sei, man auch ohne objektiv nachweisbaren Befund das Bestehen von Verwachsungen zwischen Lunge und Rippenfell als sicher annehmen müsse; als sicheres Zeichen dafür, dass solche Verwachsungen tatsächlich bei R. bestanden hätten, führt Prof. R. erstens die Abkürzung des Klopftones und zweitens das festgestellte schabende Geräusch auf der linken Lungenseite an. Was nun zunächst die Verkürzung des Klopftones betrifft, die auf der ganzen linken hinteren Lungenseite bestanden hat, so war dieselbe nach Ansicht des Dr. C. dadurch bedingt, dass R. die Muskulatur anspannte, während sie Prof. R. als ein Zeichen bestehender Verwachsung ansieht; die Grösse der Ausdehnung, der Sitz und das vollkommene spätere Verschwinden dieser Abkürzung des Klopftones spricht m. E. bei weitem mehr für die Ansicht des Dr. C. als die des Prof. R.; so ausgedehnte Abkürzungen des Klopftones kommen meiner Ansicht nach nur bei Geschwülsten, Tuberkulose, seröser und eitriger Brustfellentzündung vor, wo sich dicke Schwarten auf der Lungenpleura bilden, nicht aber bei lokalen Verwachsungen. Auch der zweite sichere Beweis für das Vorhandensein von Verwachsungen, den Prof. R. anführt, ist m. E. nicht beweisend, denn das schabende Geräusch wurde nicht etwa in der linken Achselhöhle oder an der vorderen linken Brustseite, wo doch zweifelsohne der Rippenbruch und die Lungenverletzung stattgefunden hatte, gehört, sondern hinten unter dem Schulterblatt; dieses schabende Geräusch wird m. E. durch die Folgen des Schulterblattbruches bedingt gewesen sein. Dass also tatsächlich Verwachsungen im Brustraum infolge der Verletzung bestanden haben, ist nur eine Annahme des Prof. R. und durch nichts bewiesen.

Die von Dr. C. festgestellte Verbreiterung des Herzens soll nach Prof. R.s Ansicht nicht durch eine Vergrösserung, sondern durch eine Verlagerung des

Herzens verursacht sein; dass solche Verlagerungen des Herzens vorkommen können, kann wohl nicht beweifelt werden, bewiesen ist sie in unserem Falle aber nicht; die Richtigkeit dieser Ansicht kann nur zugegeben werden, wenn keine andere Möglichkeit der Erklärung besteht. M. E. lässt sich diese Herzvergrösserung aber auch auf eine weniger gesuchte Weise erklären; da nämlich der Verletzte bis zu seinem Unfall immer schwere Arbeit verrichtet hat, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich bei ihm infolge der dauernden Anstrengung allmählich eine Herzvergrösserung ausgebildet hat; diese Vergrösserung des Herzens hat dann auch in der ersten Zeit nach dem Unfall noch bestanden, ist dann aber infolge der Ruhe, die R. nach seinem Unfall hatte, zurückgegangen, so dass sie schon im Juni 1895 nicht mehr festgestellt werden konnte. Prof. R. glaubt ebenso wie Dr. Th., dass dieser normale Befund nur ein scheinbarer gewesen und dadurch vorgetäuscht sei, dass die erweiterten benachbarten Lungenteile sich über dasselbe gelegt hätten; diese Erklärung ist aber deshalb eine irrige, weil eine Erweiterung der Lungen zu jener Zeit gar nicht bestanden hat. Ein weiteres Argument des Prof. R., dass ein Mann mit einer Herzvergrösserung nicht so schwere Arbeiten habe verrichten können, wie R. es getan habe, ist hinfällig, da ja allgemein bekannt ist, dass Menschen mit schweren Herzfehlern oft, solange keine Kompensationsstörungen bestehen, lange Zeit die schwersten Arbeiten tun können. Auch die erhöhte Pulsfrequenz ist m. E. kein Beweis dafür, dass Veränderungen an dem Herzen bestanden haben müssen; dieselbe beruhte, wie ich weiter unten zeigen werde, auf einer ganz anderen Ursache. Wenn nun an dem Herzen keine Veränderungen mehr bestanden haben, dann können auch keine Zirkulationsstörungen vorhanden gewesen sein, und die ganze Deduktion des Prof. R. über diese Störungen und deren Folgen, Überanstrengung des Herzens, allmähliche Erschöpfung desselben und Tod des Verletzten, ist hinfällig. Eine sekundäre Lungenerweiterung ist nur von Dr. Th. festgestellt, alle anderen Ärzte, die den Verletzten untersucht haben, haben dieselbe nicht konstatieren können, dagegen hat Dr. P. im Juni 1899 bei R. einen doppelseitigen Lungenspitzenkatarrh gefunden.

Was nun die Heiserkeit des Verletzten betrifft, so glaubt Prof. R., dass dieselbe durch eine teilweise Lähmung des N. recurrens bedingt gewesen sei, und dass diese Lähmung durch die Verwachsungen im Brustfellraum hervorgerufen sei. Tatsächlich kommen solche einseitigen Recurrenslähmungen infolge pleuritischer und pericardialer Verwachsungen vor; eine solche Paralyse ist immer total und fast immer einseitig, und zwar ist die linksseitige viel häufiger als die rechtsseitige, weil der linke Nerv mehr exponiert ist als der rechte. Das wichtigste Symptom ist die Heiserkeit, die jedoch bei einseitiger Lähmung sehr gering sein kann, da die gesunde Stimmlippe bei der Phonation kompensatorisch die Medianlinie überschreitet, bei beiderseitiger Lähmung entsteht totale Aphonie. Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man, dass das gelähmte Stimmband sowohl bei der Phonation als auch bei der Inspiration etwa in der Mitte zwischen Median- und tiefer Inspirationsstellung unbeweglich steht, es ist oft etwas schmäler und kürzer und steht niedriger als das gesunde, dagegen geht das gesunde Stimmband häufig über die Mittellinie hinaus. Hat nun ein solcher Zustand bei R. vorgelegen? Nein. Die mangelhafte Stärke der Stimme, die Heiserkeit und der laryngoskopische Befund — die Stimmritze nahm während der Phonation eine ovale Form an — sprechen mit Sicherheit dafür, dass es sich um eine Internusparalyse gehandelt hat und zwar um eine doppelseitige. Als Ursache dieser Erkrankung ist, da Überanstrengung der Stimme, chronischer Kehlkopfkatarrh, Anämie und schwächende Krankheiten ausgeschlossen werden können, nur Hysterie anzusehen. Erst allmählich, nachdem sich bei dem Ver-

letzten die Hysterie entwickelt hatte, ist auch die Veränderung die Stimme bei R. eingetreten; das hohe Alter des Verletzten spricht aber absolut nicht gegen die Richtigkeit dieser Annahme. Als weitere Folge der Hysterie muss ich die erhöhte Pulsfrequenz ansehen; diese erhöhte Pulsfrequenz hat nicht bestanden zur Zeit, als das Herz nachweisbar vergrössert war, wohl aber zu jener Zeit, als das Herz nach dem Gutachten mehrerer Ärzte krankhafte Veränderungen nicht mehr erkennen liess. Dass diese Hysterie als Folge des schweren Unfalls anzusehen ist, gebe ich gern zu und darum war auch die Rente, die dem Verletzten gewährt wurde, gerechtfertigt, nicht aber kann ich zugeben, dass der Verletzte nun infolge der Hysterie vollkommen erwerbsunfähig war und Grund zu seinen vielen Klagen und zum dauernden Hinken hatte.

Als Unfallfolge ist also nur die durch Hysterie bedingte Stimmbandlähmung und erhöhte Pulsfrequenz übrig geblieben, beide Folgeerscheinungen haben aber weder den Tod selbst bedingt, noch ein allmähliches Siechtum verursacht, infolge dessen R. gestorben ist. Da das Bestehen eines organischen Leidens nicht erwiesen ist, so muss man annehmen, dass R. an Altersschwäche verschieden ist.

So viel über die ärztliche Beurteilung dieses Falles! Dieser Fall bietet aber auch noch ein anderes Interesse, auf das hinzuweisen ich nicht unterlassen möchte, da es vielen Kollegen noch unbekannt sein dürfte. Nach der ersten Entscheidung des Reichsversicherungsamtes bestand bei dem Verletzten als Folge des Unfalls nur noch eine Stimmbandlähmung; da diese Stimmbandlähmung aber nicht als Ursache des Todes anerkannt werden konnte, so beantragte die Genossenschaft die Ablehnung der Hinterbliebenenrente. Demgegenüber führte das Reichsversicherungsamt aus, dass die Ansprüche der Hinterbliebenen eines Unfallverletzten auf Sterbegeld und Hinterbliebenenrente selbständiger Natur sein, und dass das Verlangen der Genossenschaft, es müsse der Nachweis geführt werden, dass der Tod eine Folge der festgestellten Unfallfolgen sei, in dem Gesetze keinen Anhalt finde und dass dies auch dem Grundsatz widerspräche, dass die Gründe einer Entscheidung nicht in Rechtskraft übergingen, sondern dass die Rechtskraft nur so weit reiche, als ein Anspruch anerkannt oder aberkannt sei. In diesem Falle sei also die allein zur Entscheidung stehende Frage die, ob der Tod des R. mit dem erlittenen Unfall im ursächlichen Zusammenhang stehe, nicht aber die, ob er eine Folge der als Unfallfolge anerkannten Stimmbandlähmung sei. Aus dieser Entscheidung geht hervor, dass bei dem Tode eines Verletzten, sofern Unfallfolgen noch bestehen, jedesmal von neuem zu prüfen ist, ob der Tod eine Folge des Unfalls, nicht der bis dahin anerkannten Unfallfolgen ist, hierbei können sowohl neue Erhebungen angestellt als auch eine andere Beurteilung des Falles verwertet werden.

---

## Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs von Tabes und Trauma.

Von Paul Koeppen-Berlin.

In Berücksichtigung der verschiedenartigen Auffassung über die Ursachen und die Deutung der einzelnen Erscheinungen der Krankheit dürfte der im Folgenden veröffentlichte Fall die Aufmerksamkeit mancher Leser dieses Blattes erregen.

Der Maurer T. aus N. hatte 3 Unfälle erlitten. Der erste ereignete sich am 3. Februar 1897: Beim Einsetzen von Doppelfenstern in einem Neubau fiel ihm ein Hammer auf den Kopf, den ein über ihm auf der Leiter stehender Tischler hatte fallen lassen. Bereits am 15. Febr. 97 war T. wieder arbeitsfähig.

Der zweite Unfall betraf ihn am 26. Januar 1899. Es handelte sich um eine Kontusion der rechten Brustseite durch Fall in der Ebene, die nach 14tägiger Ruhepause beseitigt war. Bei einer am 21. März 1899 stattgehabten Untersuchung wurden Unfallreste nicht gefunden, unabhängig von dem letzten Unfall fand sich sehr stark ergrautes Kopfhaar (seit 3 Jahren nach Angabe des T.) und eine Einsenkung links vom Scheitel von der Grösse einer grossen Erbse als Folge des früheren Unfalls.

Der dritte Unfall trat am 22. April 1905 ein. T., jetzt 49½ Jahr alt, stand nach der Unfallanzeige vom 27. April 1905 auf einer kleinen Leiter, rutschte auf dieser aus, fiel mit dem Kopfe auf und es spritzte ihm herabfallender Kalk in beide Augen. Er suchte am 25. April 05 Dr. M. auf, arbeitete aber weiter. Die Genossenschaft hatte auch diesen Fall für erledigt gehalten, als am 11. August 1905 bei ihr die Unfalluntersuchungsverhandlung mit Schadenersatzansprüchen des T. einging.

Bei seiner polizeilichen Vernehmung hatte T. seinen Unfall folgendermassen geschildert: „Ich war mit dem Verputzen einer Innenwand über einer Eingangstür beschäftigt. Ich musste den Mörtel, der mit Gips versetzt war, mittelst der Kelle gegen die Wand werfen; dabei fiel ein Teil zurück und mir in beide Augen. Ich konnte nicht mehr sehen und stieg deshalb von der etwa 2 m hohen Leiter, auf der ich stand, herunter. 4 Stufen vom Erdboden entfernt glaubte ich diesen erreicht zu haben und trat zurück. Dabei fiel ich über ein zum Anmachen bereit liegendes Treppengeländer und schlug mit dem Kopf gegen die Wand, während ich mit der Brust, diese drückend, auf das Geländer zu liegen kam. Ich trug Schmerzen in der Brust, Schwindel im Kopf und eine Verletzung beider Augen davon. Die Brustschmerzen sind etwas geringer geworden, der Schwindel erheblicher. Die Sehkraft hat auf beiden Augen erheblich gelitten."

Der Augenzeuge P. gab folgende Bekundung zu Protokoll: „Ich sah, dass der Verletzte von der Leiter herabtaumelte und zu Boden, und zwar auf ein an der Erde liegendes Geländer fiel. Auch bemerkte ich, dass T. beide Augen voll Kalk hatte."

Die Berufsgenossenschaft veranlasste die Begutachtung des T. in dem kgl. Ch.-Krankenhause, in dem T. sich im August 1905 befunden hatte. Auf Grund einer Untersuchung vom 16. Okt. 1905 erstattete der Anstaltsarzt Dr. W. folgendes Gutachten:

„T. war angeblich nie innerlich krank. Er ist verheiratet und hat 4 gesunde Kinder. Fehlgeburten hat die Frau nicht gehabt. 1899 fiel ihm ein spitzer Hammer auf den Hinterkopf. 1902 linksseitiger Rippenbruch. Beide Verletzungen sind ohne Nachteil geheilt. — Herz und Lunge zeigen regelrechten Befund. — Nach den Angaben des T. spritzte ihm 1903 (Schreibfehler für 1905? Der Refer.), als er auf einer Leiter stehend arbeitete, Kalk in die Augen. Beim Heruntersteigen fiel er auf den Hinterkopf. Bald darauf bemerkte er eine Abnahme seiner Sehkraft und (angeblich infolge davon) Unsicherheit beim Gehen. Heute ist T. völlig erblindet; auch wird über Schwindelgefühl geklagt.

Objektiver Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Schiessende Schmerzen in den Beinen bestehen nicht, ebensowenig ein „Gürtelgefühl". Blase und Mastdarm funktionieren ungestört. Im Urin kein Eiweiss und Zucker. T. ist völlig erblindet, kann weder Hell noch Dunkel unterscheiden. Die Pupillen sind ungleich, die rechte grösser als die linke, sie reagieren nicht auf Lichteinfall. Mit dem Augenspiegel sieht man als Ursache für die Erblindung beiderseits eine tabische Atrophie des Sehnerven. Die Beweglichkeit ist erhalten, das Gefühl etwas gestört. Berührungen werden prompt angegeben, dagegen „spitz" und „stumpf" ebenso wie „warm" und „kalt" häufig verwechselt. Auch ist T. schlecht über die Lage seiner Glieder orientiert. Die Hautreflexe (Kremaster-, Bauchdeckenreflex) sind erhalten, die Sehnenreflexe (Kniesehnen- und Achillessehnenreflex) fehlen. Es besteht höchstens leichte Ataxie; der Gang ist leicht schwankend; der Kniehackenversuch gelingt leidlich; die einander genäherten Finger finden sich nach einigem Suchen. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen schwankt T. etwas.

Es besteht völlige, unheilbare Erblindung.

T. leidet an Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis), welche bewiesen wird durch

die tabische Sehnervenatrophie, die reflektorische Pupillenstarre, das Fehlen der Sehnenreflexe, die leichten Sensibilitätsstörungen und die beginnende Ataxie.

Die völlige Erblindung ist zunächst auf die Tabes zurückzuführen, bei welcher Sehnerven-Atrophie als Frühsymptom bisweilen aufzutreten pflegt. Für die Entstehung der Tabes fehlt jede andere Ursache, namentlich ist Syphilis nach allem auszuschliessen. Da vor dem Unfalle tabische Symptome nicht vorhanden waren, unmittelbar danach aber die ersten Zeichen (Abnahme der Sehkraft und Unsicherheit beim Gehen) auftraten, so ist die Tabes, zumal beim Fehlen jeder anderen Ursache, auf den Unfall zurückzuführen; es handelt sich also um eine sogenannte traumatische Tabes."

So weit das Gutachten des Dr. W., auf dem sich nun die weitere Beweisaufnahme der Berufsgenossenschaft aufbaute.

Der erstbehandelnde Arzt Dr. M. gab unter dem 30. Oktober 05 folgende Auskunft:

„T. trat am 25. April 1905 in meine Behandlung. Die Ursache der Krankheit ist unbestimmt. T. führte das Leiden auf eine vor 3 Jahren erlittene Kopfverletzung zurück (ein Hammer fiel ihm auf den Kopf). Beim Eintritt in die Behandlung wurde festgestellt:

Links Herabhängen des Augenlids. Reflektorische Pupillenstarre. Schwäche des linken unteren Gesichtsbewegungsnerven. Fehlen der Achilles- und Kniereflexe. Herabsetzung des Schmerzgefühls und Lagegefühlsstörungen an den unteren Gliedmassen. Rombergsches Zeichen. Sehnervenschwund. Diagnose: Rückenmarksschwindsucht mit Sehnervenschwund."

Dieser ausgesprochene Symptomenkomplex so frühzeitig nach dem „Unfalle" schloss für die Berufsgenossenschaft jede Kausalität des „Unfalls" aus, sie war der Überzeugung, dass der als Unfall bezeichnete Vorgang das erste überzeugende Zeichen von dem Vorhandensein des älteren tabischen Leidens gewesen sei. Wie regelmässig bei solchen Fällen versagte eine Anfrage bei der Krankenkasse nach früheren Leiden: Es ergab sich, dass T. seiner Kasse, einer freien Hilfskasse, seit dem 3. April 1889 angehört hatte. Als Krankheiten waren aufgezeichnet: Influenza 4. 12. bis 10. 12. 1893, Kopfwunde 15. 2. bis 14. 3. 1897, Rippenbruch 14. 4. bis 30. 5. 1900, Fingerekzem 13. 7. bis 30. 7. 1904, dasselbe Leiden 29. 9. bis 26. 11. 1904, Handgelenksverletzung 31. 1. bis 11. 2. 1905, Augenleiden und Lungenkatarrh 30. 5. bis 1. 10. 1905.

Eine Rücksprache mit T. über seinen früheren Gesundheitszustand, wie sie in vielen Fällen Klarheit über die Sachlage schafft, war wegen der weiten Entfernung des Wohnortes des T. von dem Sitze der Berufsgenossenschaft und seiner Blindheit, eines anerkannten Reiseerschwernisses, nicht angängig. Die Berufsgenossenschaft hielt jedoch ihre Ansicht für so einleuchtend, dass sie ohne weiteres ärztliches Gutachten — entgegen Dr. W. — die Schadenersatzansprüche des T. abwies.

T. griff den abweisenden Bescheid durch Berufung bei dem Schiedsgericht an. In der Berufungsschrift tritt die ganz neue Aussage auf, T. habe nach dem Unfall aus dem linken Ohr geblutet.

Der Schiedsgerichtsarzt Dr. L. gab im Schiedsgerichtstermin vom 9. März 1906 die Möglichkeit zu, dass ein schon längere Zeit bestehendes, latent verlaufendes Leiden durch einen derartigen Unfall ausgelöst werden könne. Ein mittelbarer Zusammenhang der jetzt bestehenden Erwerbsunfähigkeit des Verletzten mit dem Vorgang vom 22. April 1905 sei nicht von der Hand zu weisen.

Das Schiedsgericht beschloss weitere Beweisaufnahme. Die nochmalige Vernehmung des Zeugen P. unter dem Zeugeneide ergab keine Bestätigung für die Angabe des Verfassers der Berufungsschrift, nach dem Unfall sei aus dem linken Ohre Blut geflossen.

Das Schiedsgericht ordnete nun eine Untersuchung durch den Nervenarzt Prof. W. an, die nach 9tägiger Beobachtung zu folgendem Ergebnis führte:

„T., geboren am 15. September 1855, stammt nach seiner Angabe aus gesunder Familie, in der speziell Nervenkrankheiten nicht vorgekommen seien. Auch er war angeblich, ausser Masern, nie innerlich krank. Er war militärfrei, ist verheiratet, die Frau ist gesund, hatte keine Fehlgeburten. Vier gesunde Kinder leben.

Er trank angeblich für 20 Pf. Schnaps und für 20 Pf. Bier, rauchte mässig und war nie geschlechtskrank.

So weit die Angaben des T. Er klagte, seit dem Unfall vom 22. April 1905 habe er irgendwelche Arbeit nicht mehr geleistet, da sich schnell Abnahme der Sehkraft bei

ihm eingestellt habe und er jetzt völlig blind sei; auch hatte er früher und jetzt viel unter Kopfschmerzen zu leiden und von Zeit zu Zeit Schwindelanfälle. Er müsse sein Leiden auf den Unfall vom April 1905 zurückführen, da er bis zu diesem Unfall zu vollem Lohn arbeitsfähig gewesen sei.

Objektiver Befund: T. ist ein ziemlich grosser, schlank gebauter, blasser, seinem Alter entsprechend aussehender Mann ohne erkennbare äussere Unfallverletzungen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normales Verhalten der Lungen sowie des Herzens und der Blutgefässe und der Bauchorgane. Der Harn ist klar und frei von Zucker und Eiweiss. Der Appetit wie die Stuhlentleerung sind normal, der Schlaf nicht gestört. Das seelische Verhalten ist ruhig, ohne wesentliche Schwankungen des Gemütszustandes oder Lücken der Gedächtnis- und Verstandeskräfte.

Patient ist völlig blind. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren weder auf Licht noch auf Naheblick. Die Augen zeigen leichtes Augapfelzittern, wobei sich der Augapfel von oben nach unten bewegt. Beide oberen Augenlider, besonders aber das linke, werden mangelhaft gehoben. Der Augenhintergrund zeigt die Sehnervenpapille besonders in ihrem nasalen Teile graublass, die Gefässe eng, die Siebplatte deutlich sichtbar. T. hat angeblich nicht einmal Lichtschein, doch widerspricht dieser Angabe das Fehlen des für Blinde so charakteristischen Tastens beim Gehen, sowie die Tatsache, dass T. die Augen beim Gehen vor sich auf den Fussboden richtet.

Die Untersuchung der Ohren zeigt das linke Trommelfell perforiert, trotzdem ist die Gehörfähigkeit auch links nicht schlecht. Es wird selbst leise Sprache ziemlich gut verstanden und sowohl der Rinnesche wie der Webersche Versuch hat positive Resultate.

Von seiten des Geruches und des Geschmacks werden krankhafte Befunde nicht erhoben.

Die Empfindungsnerven des Gesichts sind ohne krankhafte Veränderungen der Schädel ist nicht wesentlich klopf- und druckempfindlich.

Hingegen erweist sich der linke Gesichtsbewegungsnerv als leicht geschwächt, besonders in seinem unteren Teil. Der Gaumen wird gleichmässig gehoben.

Die Hautempfindung ist vor allem an den Unterschenkeln beiderseits in geringem Grad für Tastempfindung wie ganz besonders für Schmerzempfindung abgestumpft, sonst normal.

Die Reflexe an den Kniescheiben fehlen, ebenso an der Achillessehne; beim Rombergschen Versuch schwankt T. deutlich. Hacken-Knieversuch erfolgt prompt, an den Händen lässt sich keine Störung in der Harmonie der Bewegungen feststellen. Die Hüftnerven sind beiderseits schmerzfrei, das Ischiasphänomen negativ, lanzinierende Schmerzen in den Beinen werden nicht geklagt, ebensowenig besteht Gürtelgefühl oder Störungen von seiten der Blase oder des Mastdarms. Zeichen für Syphilis fehlen."

Gutachten: „Bei dem Patienten besteht zweifellos Rückenmarksschwindsucht mit Sehnervenschwund.

Die jetzige Untersuchung hat aber in zweierlei Hinsicht neue Befunde ergeben. Zunächst fand die von dem Patienten spontan gemachte Angabe: er habe nach dem Fall aus dem linken Ohr Blut verloren, eine unerwartete Bestätigung durch die jetzige Untersuchung, die eine Perforation des linken Trommelfells ergab und somit die Angabe bestätigte. welche bisher weder in den Gutachten noch in den Zeugenaussagen während der Schiedsgerichtsverhandlungen eine Bestätigung gefunden hatte. Zweitens ergab die jetzige Untersuchung einen stärkeren Grad des Sehnervenschwundes in den nasalen Teilen der Papille als in deren temporalen Teilen. Dieser Befund wurde bestätigt von dem zur Untersuchung der Augen herangezogenen Spezialaugenarzt Dr. H.

Diese beiden Befunde klären wesentlich die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen den heutigen Störungen bei dem Patienten und dem Unfall vom 22. April 1905.

Die Frage, ob Pat. zur Zeit des Unfalles bereits an den ersten Anfängen der Rückenmarksschwindsucht gelitten habe oder nicht, kann heute füglich unentschieden gelassen werden. Im allgemeinen wird man ja auf Grund ärztlicher Erfahrung mehr der Meinung zuneigen, dass unbemerkt die Krankheit schon vorher bestanden habe. Beweisen lässt sich dies nicht und jedenfalls störte sie bis dahin nicht die Arbeitsfähigkeit des Patienten.

Die anfängliche Angabe des Pat., seine Leiden stammen von der Hammerverletzung, ist demnach belanglos.

Im Anschluss an den Unfall trat mit überraschender Schnelligkeit der Sehnervenschwund als neue Störung in den Vordergrund und er ist heute der Grund der Erblindung und der völligen Erwerbsunfähigkeit des Pat. Dafür, dass die Blindheit völlige Erwerbsunfähigkeit bedingt, ist der Nachweis eines noch bestehenden leichten Lichtschimmers völlig belanglos.

Die nach den bisherigen Befunden äusserst auffallende Tatsache, dass im Anschluss an den Unfall in kurzer Zeit bei dem Pat. sich eine schwere Sehnervenatrophie entwickelte, während die übrigen Erscheinungen der Tabes kaum nennenswert fortschritten und heute insgesamt eine wesentliche Erwerbsstörung noch nicht bedingen, fand durch die jetzige Untersuchung eine neue und völlig genügende Erklärung. Da sich als objektive Bestätigung der Angabe des Pat., er habe Blut aus dem linken Ohre verloren, ein Riss im linken Trommelfell gefunden hat, kann heute nicht mehr bezweifelt werden, dass der Unfall vom 22. April 1905, der ja aktenmässig zum Aufschlagen des Schädels führte, einen Bruch der Schädelgrundfläche im Gefolge gehabt hat; und der weitere heutige Befund, dass der Sehnervenschwund nicht, wie dies bei Tabes die Regel ist, die temporalen Teile der Papille zumeist befallen hat, sondern jetzt sich in den nasalen Teilen mehr ausspricht, weist darauf hin, dass dieser Bruch der Schädelgrundfläche vom linken inneren Ohre aus auch die Sehnerven an ihrer Kreuzungsstelle betraf.

Bei diesem Sachverhalt kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass der Unfall die Ursache für das sonst überraschend schnelle Auftreten des Sehnervenschwundes bei sonst erst gering entwickelter Rückenmarksschwindsucht geworden ist und dem Unfall die Verschlimmerung der Krankheit, speziell die Blindheit, zur Last fällt.

Dass das Gehör nur wenig gelitten hat, hängt mit der Lage des Bruches der Schädelbasis zusammen. Die Schwäche des linksseitigen Gesichtsnerven und des linken oberen Augenlides findet ebenfalls in der Annahme dieses Schädelbasisbruches ihre nächstliegende Erklärung. Wenn Pat. trotz dieses Schädelbruchs zunächst noch einige Tage arbeitete, so ist dies ein Vorkommnis, welches ärztlicher Erfahrung nicht widerspricht.

Auf die mir gestellten Fragen gebe ich deshalb mein Gutachten dahin ab, dass ein ursächlicher Zusammenhang der bei T. bestehenden Leiden mit dem am 22. April 1905 erlittenen Unfall mit ausreichender Wahrscheinlichkeit nachweisbar ist, indem sich Zeichen für einen Bruch der Schädelgrundfläche durch den Unfall finden, welche das rasche Auftreten der Sehnervenatrophie bei sonst wenig fortgeschrittener Rückenmarksschwindsucht als Folge des Unfalles erkennen lassen."

So weit das Prof. W.sche Gutachten. Die Genossenschaft hielt die in ihm gemachten Schlüsse nicht für überzeugend und bestritt deshalb im Schiedsgerichtstermin vom 3. August 1906 nachdrücklich den ursächlichen Zusammenhang. Unter Bezugnahme auf das in der Juli-Nummer 1906 der Amtl. Nachrichten des R.-V.-A. veröffentlichte Gutachten des Geh. Med.-Rates Prof. Dr. Flechsig-Leipzig beantragte sie, von diesem Sachverständigen ein Obergutachten zu erfordern. Der anwesende Schiedsgerichtsarzt, Chirurg Dr. E., wies darauf hin, dass der jetzt, d. h. im Juni 1906, festgestellte Riss im Trommelfell nicht als Beweis dafür verwertet werden dürfe, dass am 22. April 1905 ein Schädelbasisbruch stattgefunden habe: er könne bereits früher bestanden oder später erworben sein. Ein Schädelbasisbruch der von Prof. W. angenommenen Art sei zudem nach seiner eigenen Erfahrung wenig wahrscheinlich.

Das Schiedsgericht verurteilte die Berufsgenossenschaft, die bei T. bestehende Erwerbsunfähigkeit mit der Vollrente zu entschädigen.

Die Berufsgenossenschaft forderte zunächst ein Gutachten von dem Chirurgen Dr. St. ein. In diesem nach Untersuchung des T. am 11. September 1906 erstatteten Gutachten wird ausgeführt:

„Was die Begutachtung des Falles betrifft, so steht meine Auffassung der Krankheit des T. in ihrer Beziehung zu dem Unfall vom 22. April 1905 im Gegensatz zu der der beiden Vordergutachter Dr. W. und Prof. Dr. W.

Dr. W. führt die Entstehung der Rückenmarksschwindsucht des T. auf den Unfall zurück aus zwei Gründen: Erstens fehle für die Entstehung der Tabes jede andere Ursache, und zweitens seien bis zu dem Unfall vom 22. April 1905 tabische Symptome

nicht vorhanden gewesen. Dem ersten Grunde ist zu entgegnen, dass als eine Entstehungsursache der Tabes wiederholte Durchnässungen und Erkältungen allgemein anerkannt werden; und an solchen fehlt es gerade im Maurerhandwerk nicht. Es ist daher auch im vorliegenden Falle sehr wohl möglich, die Entstehung der Rückenmarksschwindsucht des T. auf die eben erwähnten Schädlichkeiten zurückzuführen. Was den zweiten Grund betrifft, so halte ich auch diesen nicht für beweisend, da er nur durch die eigenen Angaben des T. gestützt wird. Und gerade die diesbezügliche Angabe des Verletzten erscheint bei genauer Betrachtung so merkwürdig widersinnig, dass sie als beweisendes Argument keinen Wert besitzt. Am 25. April 1905, drei Tage nach dem Unfall, führt T. sein Leiden (Kopfschmerzen und Schwindelgefühl) Dr. M. gegenüber auf den 1897 erlittenen Unfall zurück. Es wäre doch gar nicht zu verstehen, wenn T. bis zum 22. April 1905 völlig frei von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl gewesen wäre, und dann plötzlich, nachdem er einen neuen Unfall (22. IV. 1905) erlitten, die nun erst neu auftretenden Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl nicht auf den soeben stattgefundenen, sondern auf den 8 Jahre zurückliegenden Unfall zurückführte. Ganz zwanglos lässt sich dagegen diese Angabe erklären, wenn T. auch schon vor dem 22. April 1905 an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl gelitten hat. Er hat damit nur gezeigt, dass der Unfall vom 22. April 1905 gar nicht den Eindruck eines schweren Unfalles auf ihn gemacht hat, so dass er nicht diesen, sondern den alten Unfall für seine Beschwerden verantwortlich machte. Dass er andererseits diese Beschwerden auf einen früheren Unfall zurückführt und als Laie nicht auf den Verdacht kommt, sie könnten der Ausdruck einer sich schleichend entwickelnden inneren Krankheit sein, ist ohne weiteres verständlich.

Demnach ist m. E. anzunehmen, dass T. bei Eintritt des Unfalles vom 22. April 1905 nicht mehr völlig gesund war, und dass der Unfall so zustande gekommen ist, dass beim Verlassen der Leiter T. infolge der bereits bestehenden Anfangserscheinungen der Rückenmarksschwindsucht schwindlig geworden, herabgetaumelt und zu Fall gekommen ist.

Prof. W. erklärt das schnelle Fortschreiten der Sehstörung bis zur völligen Erblindung durch einen bei dem Unfall eingetretenen Bruch der Schädelbasis. Er ist zu dieser Annahme vor allem durch zwei Momente bestimmt worden, die m. E. als sichere Beweismittel nicht angesehen werden können. Das erste ist die Angabe des Verletzten, dass er gleich nach dem Fall aus dem Ohre geblutet habe. Diese Angabe hat der Verletzte indes erst $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall gemacht. Den Krankenhausärzten sowie Dr. M. hat er im Laufe der langen Behandlung diese so wichtige Mitteilung nicht gemacht. Auch ohne dem Verletzten in seiner allgemeinen Glaubhaftigkeit zu nahe zu treten — er kann sich ja in einem Irrtum befinden —, erscheint die Tatsache, dass er erst nach so langer Zeit mit der Behauptung der Ohrblutung hervorgetreten ist, so auffällig, so unverständlich, dass seine diesbezügliche Angabe den Anspruch verliert, als glaubhaftes Argument verwendet zu werden, zumal auch der einwandsfreie Zeuge des Unfalls P. nach seiner eidlichen Versicherung von einer Blutung aus dem Ohre nichts gesehen hat, obwohl er dem Verletzten beim Aufstehen nach dem Fall behilflich gewesen ist. Eine Blutung, auch eine geringe, ist nun erfahrungsmässig ein so augenfälliges Symptom, dass man nicht annehmen kann, dass der Augenzeuge dieselbe nicht bemerkt haben sollte. Die Angabe erscheint daher auch aus diesem Grunde nicht glaubwürdig. Wenn als Bestätigung der stattgehabten Ohrenblutung und des Schädelbasisbruches von Prof. W. der Riss im linken Trommelfell angesehen wird, so habe ich dagegen einzuwenden, dass man an einem alten Trommelfellriss nicht erkennen kann, ob er durch mechanische Verletzung oder durch eine Mittelohrkrankheit, die lange Zeit zurückliegt und nur wenig Beschwerden gemacht haben kann, entstanden ist.

Als zweites, die Diagnose eines Schädelbruches stützendes Anzeichen wird von Prof. W. das stärkere Betroffensein des nasalen Teiles der Sehnervenpapille angeführt. Auch dieser Grund ist nicht zwingend beweisend. Wenn auch zuzugeben ist, dass gewöhnlich in den meisten Fällen von Sehnervenschwund infolge von Rückenmarksschwindsucht die temporale Seite der Papille vorwiegend betroffen ist, so lässt die Variabilität der Krankheit doch die Möglichkeit offen, dass gelegentlich die auf der nasalen Seite der Papille eintretenden Sehnervenfasern von der Degeneration vorwiegend betroffen werden. Prof. W. selbst sagt, dass das vorwiegende Befallensein des temporalen Teiles der Papille die Regel ist, gibt also gleichfalls die oben angeführte Möglichkeit des umgekehrten Ver-

haltens zu. Auch das Befallensein der linken Augenbewegungsnerven und des unteren Gesichtsgefühlsnerven finden so ihre Erklärung einfach in einer ungewöhnlichen Lokalisation des Degenerationsprozesses. Für das Zustandekommen dieser Symptome ist daher die Annahme eines die Kreuzungsstelle der Sehnerven tangierenden Schädelbruches nicht notwendig. Es sind bereits mehrere mit Sehnervenschwund begonnene Fälle von Rückenmarksschwindsucht ohne Zusammenhang mit einer Verletzung bekannt. Direkt gegen die Annahme eines Schädelbruches sprechen m. E. das Verhalten wie das Befinden des Verletzten unmittelbar und die nächsten Wochen nach dem Unfall. Es fehlte jedes Anzeichen einer Shokwirkung, jenes durch Erschütterung der Nervenelemente des Zentralnervensystems erklärte momentane Schwinden des Bewusstseins und der Kräfte mit nachfolgenden nervösen Störungen: eine solche pflegt nach schweren Verletzungen, wie sie ein Bruch des Felsenbeines und des Keilbeines zweifellos ist, wohl stets einzutreten.

Der Verletzte hat eine diesbezügliche Angabe, ‚dass er bewusstlos liegen geblieben ist‘, erst in seiner Eingabe an die Berufsgenossenschaft am 15. September 1905, sonst niemals vorher, auch nicht bei der Untersuchungsverhandlung am 3. Juli 1905 gemacht. Diese Angabe ist daher wiederum nicht glaubhaft, zumal der oben erwähnte Augenzeuge nichts über eine Ohnmacht oder Bewusstlosigkeit des Verletzten bekundet hat. Dieser gibt im Gegenteil an, dass der Verletzte (mit seiner Hilfe) aufgestanden ist, sich gereinigt, weitergearbeitet und ihm den Hergang des Unfalls erzählt habe. T. ist also unmittelbar nach dem Unfall körperlich und geistig in normalem, d. h. einem dem Befinden vor dem Unfalle gleichen Zustande gewesen. Am Nachmittage hat er dann über Kopfschmerzen geklagt; den Arzt hat er indes erst am 25. April wegen derselben konsultiert. wobei er, wie oben ausgeführt, die Kopfschmerzen auffälligerweise nicht auf den vor drei Tagen erlittenen Unfall zurückführte. Er hat dann noch bis zum 27. Mai, also fünf volle Wochen nach dem Unfall, laut der Arbeitsverdienstnachweisung bei vollem Lohn seine Arbeit voll verrichten können, während er wegen seiner Beschwerden in ambulanter Behandlung war. Ein solches Verhalten halte ich für unmöglich bei einem Verletzten, der einen Schädelbasisbruch erlitten hat.

Ich bin daher zu der Überzeugung gelangt, dass die Rückenmarksschwindsucht des T. mit dem am 22. April 1905 erlittenen Unfall in keinem ursächlichen Zusammenhang steht, sondern dass zeitlich während des Beginns der Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen des T. der an sich belanglose Unfall eingetreten ist.“

Die Berufsgenossenschaft glaubte trotz des den Akteninhalt in erschöpfender Weise verwertenden, in sich schlüssigen Gutachtens gegenüber dem Tatbestande, dass die in dem Feststellungs- und Berufungsverfahren eingeholten begründeten Gutachten sich gegen ihre Auffassung des Falles ausgesprochen hatten, von der Einholung eines zweiten, autoritativen Gutachtens nicht absehen zu dürfen. Sie legte den gesamten Akteninhalt dem Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. in L. vor und erbat von ihm ein Obergutachten. Dies wurde unter dem 18. Januar 1907 erstattet. Wir heben aus ihm folgendes hervor:

„Dass bei T. eine Tabes vorliegt, ist zweifellos. Ebenso sicher aber rührt diese Tabes nicht von dem am 22. April 1905 erlittenen Unfalle her, denn bereits am 25. April 1905 konstatierte Dr. M., den T. konsultierte, bei T. fortgeschrittene tabische Symptome: reflektorische Pupillenstarre, Gesichtsnervenschwäche, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, Sehnervenschwund. Ohne Zweifel ist eine Zeit von 3 Tagen zu kurz für die Entwicklung so schwerer und vielgestaltiger Symptome. Wenn T. auch später angegeben hat, er sei bis zu dem Unfalle im April 1905 völlig gesund gewesen, so deutet doch der Umstand, dass er Dr. M. gegenüber seine Beschwerden nicht auf den letzten Unfall, sondern auf die 1902 erlittene Kopfverletzung zurückführte, darauf hin, dass jene Verletzung ihm noch bis in diese Zeit irgendwelche Beschwerden gemacht hat. Offenbar hat er erst später, als die Sehbeschwerden zunahmen, einen laienhaften Zusammenhang zwischen der Verletzung des äusseren Auges durch den Kalk und der infolge der Sehnervenatrophie aufgenommenen Sehstörung angenommen. Vielleicht ist der Sturz von der Leiter, der die Tabes verursacht haben soll, bereits die Folge eines tabischen Schwindelanfalles gewesen.

Aus dem Hergange des Unfalles lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen, dass die Gewalt des Sturzes beträchtlich war. Die Bewusstlosigkeit und die Blutung aus dem Ohr hat T. sehr viel später angegeben. An Trommelfellperforationen leiden viele Personen, welche niemals einen Sturz erlitten; sie beweist also nichts für

Schädelfraktur, ebensowenig der Sehnervenbefund, da auch bei gewöhnlicher Tabes gelegentlich die Atrophie im nasalen Teile stärker hervortritt.

Aus den Aussagen des Zeugen P. geht zudem deutlich hervor, dass T. durch den Sturz nicht erheblich betroffen war. P. war unmittelbar bei dem Unfalle zugegen, er sah zunächst den T. auf der Leiter stehen und sah ihn dann fallen, er lief sogleich die Treppe hinauf und half ihm auf die Beine; er betont ausdrücklich, er habe nicht gesehen, dass dem T. Blut aus dem linken Ohr geflossen sei. T. habe ihm sogleich den Hergang des Unfalles erzählt, habe sich dann gereinigt und weitergearbeitet. Erst später habe T. erzählt, er sei beim Arzt gewesen, um ihn wegen seiner andauernden Kopfschmerzen zu konsultieren, hat aber anscheinend auch dann dem P. nicht gesagt, dass er dieses auf den Unfall vom 22. April 1905 zurückführe. Für die Annahme eines Schädelbasisbruches sind auch, abgesehen von der allgemeinen Unglaubwürdigkeit der Angaben, welche T. macht, keine hinreichenden Beweise vorhanden. Wäre in der Gegend der Sehnervenkreuzung ein Riss entstanden (durch Knochenbruch), so hätte sofortige Erblindung eintreten müssen, was dem Kranken sicher nicht entgangen wäre und ihn sofort in heftigen Schreck versetzt haben würde. Aber auch wenn eine Schädelbasisfraktur vorgelegen hätte, würde man durchaus nicht annehmen können, dass binnen 3 Wochen diejenigen tabischen Symptome, wie sie Dr. M. konstatierte, sich hätten einstellen können. Es könnte sich nur um die Verschlimmerung, bezw. das Manifestwerden einer bereits latent vorhandenen Tabes handeln. Aber auch dies lässt sich nicht annehmen. Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Auftreten, bezw. Manifestwerden einer Tabes und einem Unfall ist durchaus unerwiesen. Notwendigerweise müssen eine so häufige Krankheit wie die Tabes und ein so häufiges Ereignis, wie es der hier in Betracht kommende Unfall ist, zeitlich öfters zusammenfallen. Die an Tabes Erkrankten pflegen naturgemäss einen Unfall, den sie ungefähr in der Zeit ihrer ersten tabischen Beschwerden hatten, für ihr Leiden verantwortlich zu machen. Selbst an sich belanglose Unfälle werden durch die Wirkung, die man ihnen auf das Rückenmarksleiden zuschreibt, als erheblich dargestellt. Im vorliegenden Fall spricht ausser der Kürze der Zeit auch die ganz offenbare Belanglosigkeit des Unfalles gegen einen solchen Zusammenhang."

Die Genossenschaft beschritt nunmehr den Rekursweg. Das Reichs-Versicherungsamt holte über die Folgen des Unfalles vom 22. April 1905 sowie über den ursächlichen Zusammenhang desselben mit dem die Erwerbsfähigkeit des T. beschränkenden Leiden noch ein Obergutachten von dem Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. in B. ein. Dieser erstattete nach Beobachtung des T. im Krankenhause in der Zeit vom 27. Sept. bis 4. Oktober 1907 das erforderte Obergutachten, aus dem wir folgendes wiedergeben:

In der Anamnese gab T. jetzt an, dass er nach dem Unfall auch Blut ausgeworfen habe, nach dem Unfall habe er noch 2 bis 3 Wochen gearbeitet (siehe dagegen die bei Prof. W. gemachten Angaben), dann habe er wegen zunehmender Beschwerden beim Gehen, sowie wegen einer bald nach dem Unfall eingetretenen Abnahme des Sehvermögens die Arbeit niederlegen müssen, 3 Monate nach dem Unfall sei er völlig erblindet. Er klagt jetzt über Schwindel, Kreuzschmerzen, Verlust des Sehvermögens und Beschwerden beim Gehen.

Hinsichtlich des Befundes werden die Feststellungen der früheren Begutachter ergänzt durch folgendes:

„Die linke Hand ist gegen den Unterarm nach der Beugeseite hin verschoben; dicht oberhalb des Knochens befindet sich eine mit der Speiche verwachsene Narbe. Die Beugesehnen des Unterarms sind verkürzt, Beugung und Streckung der Hand ist nur in geringem Umfange möglich.

Der mässig gewölbte Brustkorb erweitert sich bei der Atmung wenig ergiebig, die rechte Seite bleibt zurück. Über der rechten Spitze ist der Klopfschall leicht verkürzt, das Atemgeräusch ist verschärft. Husten und Auswurf fehlen.

Die Herzdämpfung ist normal, die Töne sind rein, der zweite Ton über der Körperschlagader ist klappend. Die Pulszahl schwankt zwischen 80 und 100 in der Minute. Die Schlagadern sind hart und etwas geschlängelt. Die Hautgefässnerven sind wenig erregbar.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab:

Das Gefühlsvermögen ist an den Fussohlen leicht abgestumpft; schmerzhafte Reize werden hier oft verspätet angegeben. Am übrigen Körper bestehen keine entsprechenden Störungen.

Das Bewegungsvermögen ist überall erhalten, insbesondere auch im Gebiete der Gehirnnerven. In der Ruhe ist die linke untere Gesichtspartie etwas schlaffer, bei mimischen Bewegungen ist aber kein Zurückbleiben zu bemerken. Der Gang ist unsicher, taumelnd, die Schritte sind klein, die Füsse kleben fest am Fussboden; ausfahrende Bewegungen fehlen. Auch im Liegen zeigen sich keine Störungen des Gelenksinns und des Muskelgefühls (Ataxie). Beim Stehen mit geschlossenen Füssen fällt T. dagegen sogleich um. Die gespreizt vorgestreckten Finger zeigen feinschlägiges Zittern. Die grobe Kraft ist besonders in den Armen sehr gering. Bei Widerstandsbewegungen wird fast gar keine Kraft aufgewendet.

Von den Reflexen sind Achilles- und Kniesehnenreflexe nicht auszulösen, die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft, ebenso auch Bindehaut- und Hornhautreflexe.

Die Pupillen sind mittelweit, die rechte ist etwas weiter als die linke. Die Reaktion auf Lichteinfall fehlt, bei Näherung der Augenachsen (Konvergenz) tritt dagegen eine Zusammenziehung ein. Der Augenhintergrund zeigt eine völlige Abblassung des Sehnerven, das Sehvermögen ist erloschen. In der Ruhe steht das linke Auge etwas nach aussen, das Augenlid hängt ein wenig. Der Lidschlag ist auffallend häufig. Störungen der Augenbewegungen bestehen nicht, nur tritt in den Endstellungen geringes Zittern der Augäpfel (Nystagmus) ein. Spuren äusserer Verletzungen sind an Bindehaut und Hornhaut nicht wahrzunehmen.

Das Gehör ist beiderseits, links jedoch stärker herabgesetzt. Flüstersprache wird rechts auf 10 cm, links gar nicht gehört, mittellaute Sprache rechts auf 1 m, links auf $^1/_2$ m. Bei der Stimmgabelprüfung zeigt sich die Schalleitung durch die Knochen und durch die Luft verkürzt, für tiefe Töne aufgehoben.

Im linken Trommelfell sieht man einen kleinen Riss; es ist im übrigen gerötet und mit frischen Auflagerungen bedeckt. Rechts findet sich im vorderen Teile des Trommelfells eine Narbe, ferner sieht man Kalkablagerungen und Verhärtungen (Sklerose).

Der Geruch ist abgestumpft, auch die Reaktion gegen Salmiak ist sehr schwach. Sonstige Störungen des Geruchs und auch des Geschmacksvermögens fehlen. Die Sprache ist langsam, aber gut artikuliert und fehlerfrei. Die Intelligenz ist nicht beeinträchtigt. Das Gedächtnis ist schlechter als normal, ein bestimmter, umschriebener Ausfall findet sich indessen nicht.

Die Stimmung ist niedergeschlagen, aber gleichmässig ruhig. Der Schlaf war während der Beobachtungszeit gut.

Nach dem Ergebnis der Untersuchung leidet T. an Rückenmarksschwindsucht, in deren Verlauf völlige Erblindung eingetreten ist.

Bei der Annahme, dass ein Schädelbasisbruch die Erblindung des T. verursacht habe (Prof. W.), gibt es nur zwei Möglichkeiten. Der Schädelbasisbruch könnte entweder zu einer Durchreissung der Sehnerven geführt haben — in diesem Falle müsste die Erblindung sofort eingetreten sein —, oder aber, es könnte der Bruch zu einem Bluterguss und nachfolgender, den Nerven zusammendrückender Bindegewebsentwicklung geführt haben, — bei dieser Annahme wäre jedoch nicht schon drei Tage nach dem Unfall eine Abblassung des Sehnerven sichtbar gewesen.

Bei einem völligen Durchreissen der Sehnerven würden wohl auch die in der Nähe verlaufenden Augenmuskelnerven geschädigt worden sein. Auch der Umstand, dass im vorliegenden Falle die Abblassung an der Nasen- und nicht an der Stirnseite begonnen hat, bietet kein entscheidendes Merkmal. Ebensowenig ist das rasche Eintreten der Erblindung nach dem Unfall im Gegensatz zu dem langsamen Fortschreiten der übrigen Zeichen von Tabes irgendwie beweisend. Erfahrungsgemäss bleiben gerade die Fälle, bei denen der Sehnerv frühzeitig stark ergriffen ist, oft lange Zeit frei von wesentlichen anderen Störungen, es kann sogar der Sehnervenschwund eine Reihe von Jahren das einzige Krankheitszeichen bleiben. Wie schnell übrigens die Erblindung eingetreten ist, lässt sich nicht genau feststellen. T. gab einmal an, dass er noch 5 Wochen lang gearbeitet habe, während er Prof. W. gegenüber erwähnte, dass er wegen der Abnahme des Sehvermögens überhaupt nicht mehr habe arbeiten können. Wie Prof. W. übrigens an-

nimmt, wurde bei der durch ihn $^{5}/_{4}$ Jahre nach dem Unfall vorgenommenen Untersuchung noch Lichtschein wahrgenommen.

Eine weitere Bestätigung seiner Ansicht fand Prof. W. in einem durch die Untersuchung festgestellten Riss im linken Trommelfell, der zudem die Angabe des T., dass er nach dem Unfall aus dem linken Ohr geblutet habe, unterstützte. Nun bestehen aber auch rechterseits ähnliche Trommelfellveränderungen, die Stimmgabelprüfung ergab ausserdem, dass auch das innere Ohr erkrankt ist. Bei dieser könnte der Befund nur dann in dem obigen Sinne verwertet werden, wenn die Blutung aus dem Ohr sicher festgestellt wäre. T. ist aber mit seiner Behauptung viel später hervorgetreten, dem behandelnden Arzt hat er keine Mitteilung gemacht, der vernommene Zeuge kann nichts bekunden. Die jetzt noch aufgestellte Behauptung des Verletzten, dass er auch aus der Nase geblutet habe (? Der Ref.; siehe Seite 87), trägt nicht dazu bei, seine Glaubwürdigkeit zu erhöhen.

Bei dem sicheren Vorhandensein einer doppelseitigen chronischen Erkrankung des mittleren und inneren Ohres ist eine Verletzung des linken Ohres nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen.

Die bei der jetzigen Untersuchung nicht besonders hervorgetretene Schwäche der linken unteren Gesichtshälfte kann gleichfalls nicht auf einen Bruch des Schädelgrundes im Felsenbein bezogen werden, da in diesem Falle der ganze Gesichtsnerv hätte betroffen werden müssen.

Ein Bruch des Schädelgrundes ist somit weder bewiesen, noch auch nur wahrscheinlich gemacht.

Es ist aber auch nicht nachzuweisen, dass der Verlauf der Tabes durch den Unfall beschleunigt worden ist. Die Sehnervenabblassung ist fast unmittelbar nach dem Unfall festgestellt worden, die Erblindung ist nicht schneller eingetreten, als dies auch sonst beobachtet wird. Die übrigen Zeichen der Tabes sind auch jetzt noch wenig vorgeschritten.

Ich gebe demnach mein Urteil dahin ab: Es ist nicht nachzuweisen, auch nicht hinreichend wahrscheinlich, dass das Leiden des T. mit dem Unfalle vom 22. April 1905 zusammenhängt oder durch den Unfall verschlimmert worden ist."

Das Reichsversicherungsamt entschied in der Rekursentscheidung vom 19. Dezember 1907 zugunsten der Berufsgenossenschaft; es schloss sich der von der Berufsgenossenschaft vertretenen Ansicht unter Hinblick auf die Gutachten von Dr. St., Prof. Dr. F. und Geh.-Rat Dr. G. an.

Es interessiert vielleicht, in diesem Falle die Kosten festzustellen, die der Genossenschaft durch die ärztlichen Begutachtungen erwachsen sind. Die Unfalluntersuchungskosten betragen für die Auskunft des erstbehandelnden Arztes, die drei von der Berufsgenossenschaft herangezogenen Begutachter und für Fahrgeld an den Rentenbewerber 89,88 M. Das Honorar für das vom Reichsversicherungsamt eingeholte Obergutachten ist hierin nicht einbegriffen. Zu dem oben genannten Betrage kommen noch, wenn man die Gesamtkosten eines solchen Falles berechnen will, die Aufwendungen der Berufsgenossenschaft für die mit der Bearbeitung der Sache betrauten Beamten und die Kosten des Berufungsverfahrens. Insgesamt dürften für den vorliegenden Fall die Verwaltungskosten mit 150 M. nicht zu hoch berechnet sein.

An Rente hat die Genossenschaft auf Grund der Schiedsgerichtsentscheidung an T. 1500,48 M. zu zahlen gehabt. Dieser Betrag stellt nur die Rente für die Zeit von dem Ergehen der Schiedsgerichtsentscheidung bis zum Ablauf des Monats dar, in dem die Rekursentscheidung ergangen ist (§ 80 Gew.-U.-V.-G.). Der überhobene Rentenbetrag von 1500,48 M. dürfte im vorliegenden Falle, wie ähnliche Beträge in derselben Lage regelmässig, für die Genossenschaft verloren sein, da die Rentenempfänger zur Zurückzahlung der ihnen vom Schiedsgericht zugesprochenen Unfallrente in der Regel nicht fähig sind. Das Gesetz, das den Berufsgenossenschaften eine Ersatzverbindlichkeit gegenüber den Krankenkassen

und den Landesversicherungsanstalten auferlegt hat, kennt bisher keine Erstattung der von den Berufsgenossenschaften zu Unrecht gezahlten Rentenbeträge durch die beiden anderen Versicherungsträger.

# Besprechungen.

**Riedinger,** Geschwulstbildung nach Knochenbruch. R. berichtet in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg am 7. XI. 07 (s. Münch. med. Woch. 49) über einen Fall von Tumorbildung nach Fraktur. Bei einem 50jähr. Manne hatte sich im Anschluss an eine Fraktur des l. Oberschenkels im Laufe mehrerer Jahrzehnte eine enorme Geschwulst an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Extremität gebildet. Auf Grund der Radiogramme, die an der Stelle der stärksten Anschwellung Aufhellung des Schattens mit eingelagerten spärlichen dunkeln Stellen zeigen, stellt R. fest, dass es sich um die von Recklinghausen zuerst beschriebene Ostitis fibrosa handelt. Aronheim-Gevelsberg.

**Danielsen,** Über den Einfluss der Wärme- und Kältebehandlung bei Infektionen des Peritoneums (Zentralbl. f. Chir. 1908/5). D. fand, dass nicht schwere Infektionen mit nicht sehr schnellem Puls und feuchter Zunge durch örtliche Hitzeeinwirkung günstig, weil die Aufsaugung befördernd, beeinflusst wurden, dass dagegen in schweren Infektionsfällen mit schnellem Puls und trockener Zunge, bei der die Aufsaugung möglichst verlangsamt werden soll, diese günstige Wirkung durch den Eisbeutel erzielt wurde.

Die Erfahrungen Schäffers (Ref. in vor. Nummer) sind also durch D. am Krankenbett bestätigt worden. Th.

**Blumenthal,** Toxikologische Untersuchungen mit Atoxyl (Ref. Deutsche mediz. Woch. 1907, Nr. 26. V. B.). Die Literatur über Atoxyl wächst mehr und mehr, die therapeutischen Erfolge bei Trypanosomen (Robert Koch), bei Spirochäten (s. Hoffmann, Blumenthal) sind bekannt. In letzter Zeit wird auch bereits von Vergiftungen durch die gegenüber den einstigen (0,1) Dosen recht hohen angewandten Einzeldosen (0,5) berichtet. Dieselben treten bald als Durchfälle, Koliken, bald als Opticus-Atrophien ein.

Bl. hat nun Versuche an Kaninchen angestellt, welche seiner Ansicht nach beweisen, 1. dass das Arsen des Atoxyls im Verhältnis zum Arsen der arsenigen Säure länger im Körper verbleibt als diese; die Ausscheidung letzterer ist bereits nach 3 bis 4 Stdn. erfolgt, während Atoxyl nach 16—18 Stdn. post inj. im Blut sich findet; 2. dass das Atoxyl im Blute zirkuliert und in den Organen ausgebluteter Versuchstiere erst dann nachweisbar wird, wenn abnorm hohe Dosen angewandt werden; 3. dass die Giftwirkung auf das im Benzolring gebundene, im Körper frei werdende Arsen des Atoxyls zurückzuführen ist, nicht mit den bei der Spaltung auftretenden Anilinkörpern zusammenhängt und dass die Giftwirkung des Atoxyls eine Ätzwirkung ist. Apelt-Hamburg.

Zur Behandlung der Syphilis mit Atoxyl — eine Rundfrage (Klinisch-therapeutische Wochenschrift Nr. 45). Auf diese Rundfrage antworteten fünfzehn Dermatologen, meist aber mit dem Vorbehalt, dass sie ihre Erfahrungen vorläufig noch nicht abgeschlossen hätten. Danach gewinnt man den Eindruck, dass jene von Salmon eifrig empfohlenen hohen Dosen Atoxyl (bis 5 g und darüber) nicht den gehegten Erwartungen entsprochen haben. Abgesehen von leichteren bis schweren Intoxikationserscheinungen, hauptsächlich wohl vom Anilingehalt herrührend, die in Kopfschmerzen, Erbrechen, Koliken, hohem Fieber, Eiweissausscheidung, Harndrang, sogar Harnverhaltung, stenokardischen Anfällen und Schwerhörigkeit bestehen, in einem Fall (Börnemann) zur Blindheit geführt haben, abgesehen von diesen zu fürchtenden Gefahren, ist die Wirkung auf den syphilitischen Prozess nach den meisten Antworten sehr zweifelhaft oder nur von kurzer Dauer. Nur Gross und Herxhimer berichten über vorwiegend günstige Resultate. Rona und Pinkus glauben, dass nach einer Atoxylkur eine Quecksilberkur einen rascheren Erfolg

habe. Jakobi und Bruhns empfehlen einen Versuch bei malignen Formen, die der üblichen Therapie trotzen, oder wenn bei Kachexie oder Stomatitis die Hg-Kur nicht angängig ist.

Lang, Zeissl, Buschke, Ullmann, Schiff, Spiegler, Oppenheim schreiben allen Arsenikpräparaten, so auch dem Atoxyl, in kleinen Dosen eine roborierende Wirkung zu, die begünstigend auf den Heilungsprozess, besonders der bösartigen Formen, und nach Buschke vornehmlich auch der Nervenlues wirken soll und daher schon lange angewandt wird. Nach Pinkus soll die kräftigende Wirkung des Atoxyls den übrigen Arsenikpräparaten nachstehen.

Jedenfalls wird von den meisten gewarnt, das Atoxyl dem Quecksilber und Jod gleich zu stellen und es dem prakt. Arzt zu empfehlen, wozu die Schmerzlosigkeit der Injektionen leicht verführt, ehe nicht weitere und ermutigendere Erfahrungen gesammelt sind. Heimann-Cottbus.

**M. Oppenheim,** Der gegenwärtige Stand der Lehre und der Therapie der Syphilis (Vortrag gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener Doktorenkollegiums am 18. November 1907; 5. Med. Klinik Nr. 6). Oppenheim zieht einen Rückblick auf das bisher Geleistete und sucht die bisherigen Anschauungen mit den neuesten Forschungsergebnissen in Einklang zu bringen. Der Wendepunkt der Syphilisforschung knüpft sich an die Namen Metchnikoff und Roux, denen die Überimpfung des Giftes auf einen Affen gelang, und Schaudinn und Hoffmann, welche den Erreger der Syphilis, die Spirochaeta pallida, entdeckten.

Die weiteren Untersuchungen ergaben, dass die empfänglichsten Tiere die menschenähnlichen Affen (Schimpanse, Orang, Gibbon) seien, welche auf die Inokulation mit typischem Primäraffekt, Drüsenschwellungen und Sekundärerscheinungen reagierten, dass bei den niederen Affen keine Drüsenschwellungen oder Sekundärerscheinungen auftraten und sich doch in Milz, Knochenmark, Hoden und Lymphdrüsen Spirochäten nachweisen liessen, womit ein ähnliches Verhalten während des Latenzstadiums auch beim Menschen wahrscheinlich wird. Alle bisher klinisch für ansteckend geltenden syphilitischen Produkte: Sklerosen, Lymphdrüsen, trockene, exulzerierte, hypertrophische Papeln, Schleimhautplaques, die nicht zerfallenen Randpartien von Gummen, Blut und Sperma, nicht aber Speichel, Milch, Urin erwiesen sich in Ausstrichpräparaten, nach Giemsa gefärbt, oder noch sicherer in silberimprägnierten Schnittpräparaten als spirochätenhaltig und hafteten bei der Überimpfung auf Affen. Auch die pathologisch-anatomische Einheit sämtlicher syphilitischer Produkte, auch der tertiären, lässt sich so auf eine gleiche Ursache zurückführen.

Die Reinkultur ist bisher nicht gelungen.

Den augenblicklichen Stand der Lehre von der Immmunität fasst Oppenheim in folgende Sätze etwa zusammen: Die Generalisierung des Virus bei einer zweiten Infektion beweist absolutes Fehlen von Immunität und Fehlen von Virus; eine örtliche Superinfektion ist beim syphilitischen Organismus möglich. Der Impfaffekt ist abhängig von drei Faktoren: Stand der Immunität, Menge des eingebrachten Virus und Überempfindlichkeit der Gewebe. Die Immunität des Syphilitikers nimmt im grossen und ganzen allmählich mit Unterbrechungen zu, die Virusmenge allmählich im Organismus ab (wahrscheinlich durch Phagocytose). Die Überempfindlichkeit kann von vornherein bestehen (Syphilis ulcerosa und maligna praecox), oder sich mit der Zeit entwickeln (Gummata). Beiden Formen ist die geringe Virusmenge gemeinsam.

Die Diagnose kann durch den Nachweis von Spirochäten im Ausstrich-, am besten aber in Schnittpräparaten jetzt schon frühzeitig gestellt werden. Im Latenzstadium oder bei tertiären Formen (zweifelhaften Geschwüren, Nervenkrankheiten, Arterienerkrankungen) gibt das Verhalten des Serums durch das Vorhandensein von Antikörpern gegen Spirochäten oder von anderen im Serum befindlichen, durch die Syphilis produzierten, noch unbekannten Stoffen wichtigen differentialdiagnostischen Aufschluss, dessen Bedeutung noch nicht zu übersehen ist.

Die Therapie hat keine wesentliche Bereicherung erfahren. Von der Anschauung ausgehend, dass Invasion nicht Infektion bedeutet — schon 6 Wochen nach der Infektion hat Hoffmann im Blut Spirochäten nachgewiesen — und dass mit kleinen Mengen Virus der Körper fertig würde, nicht aber mit den immer neu aus dem Spirochätennest des Primäraffekts eindringenden, empfehlen Neisser, Lesser, Jadassohn neuerlich nach

Stellung der Frühdiagnose Exzison desselben, Thalmann Injektion von 1 proz. Sublimatlösung unter die Sklerose.

Prophylaktisch soll die Einreibung einer 30 proz. Kalomelsalbe 1—20 Stunden nach der Inokulation unfehlbar die Haftung und Infektion verhindern.

Atoxyl, das gegen Hühnerspirillose, Dourine und Trypanosomen erfolgreiche Anwendung fand, hat sich gegen die Spirochäten der Syphilis nicht bewährt. Nur bisweilen sah Oppenheim allerdings raschen und völligen Rückgang schwerer ulzeröser Formen. Dem Hg schreibt O. eine spezifische Wirkung zu und führt die lebhaften Entzündungserscheinungen und das häufig nach den ersten Gaben auftretende Fieber auf ein zahlreiches Zugrundegehen von Spirochäten und Freiwerden ihres Endotoxins zurück. Quecksilber und in zweiter Linie Jod sind immer noch die Hauptwaffen gegen die Syphilis, wie es die alten Kliniker angewandt haben. Weder eine aktive noch passive Schutzimpfung konnte man bisher erreichen und diese erscheint vorläufig auch noch nicht wahrscheinlich, da eine Abschwächung des Virus weder durch Tierpassage noch andere Einwirkungen trotz vieler Versuche bisher gelungen ist. Heimann-Cottbus.

**Bandler** u. **Kreibich,** Erfahrungen über kutane Tuberkulinimpfungen (Pirquet) bei Erwachsenen (Deutsche mediz. W. 1907, Nr. 40). Pirquet hat vor einigen Monaten eine neue Art von Tuberkulinreaktion angegeben, die überall sehr eifrig nachgeprüft wird. Dieselbe besteht darin, dass mittelst Impflanzette an der gereinigten Haut des Armes 3 Stellen mehrfach kreuz und quer skarifiziert werden. Auf 2 der Stellen bringt man je einen Tropfen etwa 20 proz. Alt-Tuberkulinlösung und lässt ihn eintrocknen. Nach 24 bis 48 Stunden tritt bei Tuberkulösen, auch solchen, die es nicht waren, eine Rötung und Schwellung an den 2 Stellen auf, während die 3., die Zentralstelle, natürlich unverändert geblieben ist. Pirquet hat an 700 Kindern Impfungen vorgenommen. Er schreibt bei Kindern seiner Reaktion eine diagnostische Bedeutung zu, bei Erwachsenen dagegen nicht, weil ja fast alle Erwachsenen (85 bis 90%) Tuberkulose haben oder gehabt haben, mithin bei ihnen die Reaktion meist positiv lautet.

Die Verff. haben die Reaktion an 26 Pat. mit Hauttuberkulose vorgenommen und zur Kontrolle 37 Fälle geimpft, die an anderen Leiden (Lues, Gonorrhoe, Psoriasis usw.) erkrankt waren.

Ihre Ergebnisse sind folgende:

Unter den 37 nicht tuberkulösen Hautkranken trat im Gegensatz zu Pirquets Angaben in 15 Fällen keine Reaktion auf.

Unter den 26 Lupuskranken fand sich 22 mal positive Reaktion. negativ waren 4 Fälle, die neben ihrer Hauttuberkulose ausgedehnte Zerstörungen der Lungen zeigten und hoch fieberten. Diese Beobachtung ist auch von anderer Seite gemacht worden. Eine Erklärung hat sich dafür noch nicht gefunden.

Zum Schluss betonen die Verff., dass die Veränderungen, welche sie bei der Pirquetschen Hautreaktion beobachteten, sie sehr an Tuberkulose erinnerten; weitere klinische und histologische Untersuchungen in den verschiedensten Stadien dürften vielleicht das Bild der interessanten Lokalreaktion klären. Apelt-Hamburg.

**Nagelschmidt,** Zur Diagnose und Therapie tuberkulöser Hautaffektionen. (Deutsche mediz. W. 07, Nr. 40.) Verf. hat ebenfalls die Pirquetsche Tuberkulinreaktion bei Hautkranken einer Nachprüfung unterzogen; er liess sich von diagnostischen und infolge zufällig dabei gemachter Beobachtungen noch von therapeutischen Gesichtspunkten leiten.

Es fand sich nämlich, dass bei Applikation des Tuberkulins auf bereits lupös erkrankte Stellen es nicht nur zur üblichen Quaddelbildung kam, sondern fast mit Regelmässigkeit Geschwüre entstanden, die langsam klinisch abheilten. Auf wie lange Zeit diese Heilung sich erstrecken wird, muss die Zukunft lehren. Die Tiefe, die Ausdehnung des Substanzverlustes sowie die Dauer der Eiterung kann nach den Beobachtungen des Verf.s in weiten Grenzen wechseln und scheint von Faktoren abhängig zu sein, bei denen eine Gesetzmässigkeit sich bisher noch nicht konstatieren liess.

3 Beispiele werden hierfür beigefügt.

Was die therapeutische Verwendung der Pirquetschen Reaktion bei Hauttuberkulose anlangt, so warnt Verf. vor überschwänglichen Hoffnungen:

1. erstrecke sich der heilende Wirkungsbereich nur auf wenige Millimeter im Umkreis der Impfung.

2. käme es infolge der Geschwürsbildung bei der Abheilung zur Narbenbildung, so dass man den kosmetischen Effekt in keiner Weise beherrschen könne.

3. käme es trotz der minimalen Dosen nicht selten hier zu mehr oder weniger starken Allgemeinreaktionen. So sah Verf. bei einer Kranken mit Lupus des Gesichts und des Halses sowie der Schleimhäute Fieber bis zu 38° 4 Tage lang auftreten.

Dennoch empfiehlt er die therapeutische Methode zur Nachprüfung besonders da, wo Gelegenheit zur Finsenbehandlung fehle. Apelt-Hamburg.

**Göbel,** Erfahrungen mit der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion. (Münch. med. Wochenschr. 1898/4.) v. Pirquet fand bei tuberkulösen Kindern nach Einimpfung von Kochschem Alt-Tuberkulin in der Art der Pockenimpfung eine als spezifisch anzusehende Reaktion, die bei tuberkulösen Kindern ausblieb.

v. Pirquet bezeichnete die Änderung der Reaktionsfähigkeit, die der Körper nach einer Infektion erreicht, als Allergie. Durch sie entstehen antikörperartige Reaktionsprodukte, die durch Einwirkung der Infektionserreger ihre Spezifität erlangt haben. Beim Zusammentreffen des Infektionserregers oder eines Extraktes von Infektionserregern mit spezifischen Antikörpern im Organismus entstehen giftige Substanzen, welche die lokale entzündliche Reaktion bewirken. Bei Wiederimpfung erreicht diese Erscheinung schon mit 24 Stunden ihren Höhepunkt.

v. Pirquet schränkte die Impfung auf Kinder im Säuglingsalter und in den ersten Lebensjahren ein. Bei den Erwachsenen sollte diese Reaktion infolge der gewaltigen Verbreitung der Tuberkulose fast ausnahmslos eintreten. Lenhartz fand dagegen bei einer grösseren Zahl klinisch nicht Tuberkulöser ein Ausbleiben der Reaktion.

Bei tuberkulösen Kindern bleibt sie nach v. Pirquet nur bei Meningitis tuberculosa und im Endstadium der Miliartuberkulose aus.

Göbel impfte das chirurgische Material der Cölner Akademie für praktische Medizin (170 Erwachsene und 50 Kinder) und fand zunächst, dass es gleichgültig sei, ob man das Tuberkulin unverdünnt oder in Verdünnungen bis auf 1,0 : 100 herab verwandte.

Beim positiven Ausfall entsteht innerhalb 48 Stunden eine kaffeebohnenförmige, erhabene, stark hyperämische Papel mit zwei- bis dreimarkstückgrosser hellroter Zone, bei sehr blutarmen Personen kommt es nur zur kacheklischen Reaktion, d. h. zu einer blossen Hervorragung der Impfstellen.

Von den 220 Geimpften zeigten 127 eine positive Reaktion, keineswegs alle, auch klinisch tuberkulosefreie Erwachsene zeigten die Reaktion.

Tuberkulöse, die unter Tuberkulinbehandlung standen oder vor kurzem gestanden hatten, zeigten die Kutanreaktion nur ganz unvollkommen. Th.

**Wolff-Eisner,** Über kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion. 1. Die diagnostische, prognostische und theoretische Bedeutung der Reaktion. Tuberkulin ins Auge eines Tuberkulösen gebracht, erzeugte eine im wesentlichen örtliche Reaktion, die sogenannte Konjunktivalreaktion (Wolff-Eisner), während die v. Pirquetsche Kutanreaktion die nach Tuberkulinimpfung an den Impfstellen auftretende Reaktion (Papel von Entzündungshof umgeben) zeigt.

Bei Leuten, die man klinisch für gesund hält, tritt die konjunktivale Reaktion verhältnismässig selten auf.

Das Ausbleiben der Reaktion beim Tuberkulösen lässt die Prognose desselben als ungünstig erscheinen. Die Kutanreaktion tritt bei Gesunden verhältnismässig häufig als Spätreaktion auf, es lässt diese Form darauf schliessen, dass ein aktiver tuberkulöser Herd im Körper nicht vorhanden ist. Th.

**Hoche,** Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen. (Ref. Deutsche mediz. W. V.-B. Nr. 34.) Vortragender hat versucht, Daten über die Folgen der Unfallgesetze aus dem Auslande sich zu holen, jedoch ohne Erfolg; in Deutschland sei jeder 3. Mensch, in England nur $^1/_3$ der gesamten Arbeiterschaft versichert. In der Schweiz bestünde ebenfalls keine Zwangsversicherung.

Sicher bestehe nach seiner und anderer Erfahrung ein Zusammenhang zwischen Zunahme der Neurosen und Versicherung. Nonnes Beispiele aus der Sportswelt, Dölkens

Befunde an 500 Studenten, die Mensurhiebe davongetragen haben, liefern dafür Stützpunkte. Der Versicherte werde sofort nach dem Unfall zu einem Feinde der Versicherungsgesellschaft, er addiere möglichst viel Beschwerden hinzu, um viel herauszuschlagen, dazu kämen die aufregenden Ratschläge Angehöriger, Bekannter, ferner die ewigen Verhöre, die Langsamkeit des Verfahrens; man könne alles in allem „von einer erziehenden Macht der Not sprechen" im Gegensatz zu einer „Gymnastik der Selbstzucht", wie sie der Nichtversicherte im allgemeinen zu üben gezwungen sei.

Nun frage es sich, was sei zu tun: Die Regierung sei ratlos, das bewiesen zwei Entscheidungen; 1. dass der Unfall quantitativ an manchen Folgen gar nicht schuld sein könne, und 2. dass nicht jene Erscheinungen als Unfallfolgen angesehen werden könnten, welche aus dem Grübeln über den Unfall hervorgingen.

Auch von anderer Seite habe man Vorschläge gemacht, die er nicht billigen könne. Windscheids Rat, Entziehung der Rente, um zur Arbeit zu erziehen, sei gesetzeswidrig; Gaupps Vorschlag, sobald als möglich und in allen Fällen Abfindung anzuführen, sei einerseits verfrüht, andererseits zu weitgehend.

Er möchte von kleinen und grossen Mitteln zur Besserung der Sachlage sprechen. Zu den kleinen rechne er Abkürzung des Verfahrens, frühzeitige Übernahme der Behandlung durch die Berufsgenossenschaften, Änderung der jetzt oft geradezu schikanösen Kontrolle, Beseitigung der Kostenlosigkeit des Rekursverfahrens, seltenere Untersuchung der Rentner. Die grossen Mittel seien 1. eine genaue Regelung der Erziehung zur Arbeit, am besten durch Errichtung von Ausweisen für Halbinvalide oder, wie es z. T. schon Grossbetriebe mit Erfolg getan hätten, durch Wiedereinstellung der Arbeiter zum vollen Arbeitslohne trotz ihrer Rente.

2. eine ausgedehnte Handhabung der Kapitalabfindung. Dadurch würde den Betroffenen ein Gefühl der Sicherheit gegeben, und das Gefühl der Spannung auf den endlichen Ausgang des Streites falle weg. Schwer sei die Wahl für den richtigen Zeitpunkt der Abfindung; dass ferner vereinzelt Rentner das „viele Geld" durchbringen würden und der Armenpflege dann zur Last fielen, sei nicht zu verhüten. In der Diskussion spricht Egger (Schweiz), sich für rasche Erledigung der gesamten Angelegenheit und Zubilligung einer kleinen, aber dauernden Rente aus.

Nonne rät zu Abschaffung des kostenlosen Appellationsverfahrens, Cramer bricht eine Lanze für die Unfallheilanstalten, Gaupp hebt im Gegensatz zu Hoche den Einfluss der Dispositon auf die Entwicklung der Unfallneurose hervor. Apelt-Hamburg.

**C. Thiem,** Die Stellungnahme des Arztes als Gutachter bei der Ausführung der Arbeitergesetze. (Deutsche mediz. W. 07, Nr. 27/40. 41.) I. Allgem. Teil: Verf. stellt an die Spitze seiner Ausführungen den aus Göthes Maximen und Reflexionen entnommenen Satz: „Aufrichtig zu sein kann ich versprechen, unparteiisch zu sein aber nicht". Bis zu einem gewissen Grade müsse man Göthe mit dieser Auffassung recht geben, indem man bei der Entscheidung über zwei strittige Ansichten stets gezwungen sei, durch Anerkennung der einen von beiden sich auf den Boden einer der streitenden Parteien zu stellen und damit parteiisch zu werden.

Wie aber hierbei des idealen Richters Amt auch erscheinen möge, eines könne er vermeiden, sich vor sorgfältiger Prüfung der Sachlage auf eine Seite der Parteien zu stellen.

Verf. zeigt nun aus der Geschichte unserer Unfallgesetzgebung, welche Fehler die Ärzte in diesem Punkte gemacht hätten. Als die Gesetze aufkamen und Begeisterung alle über die Wohltat dieser Gesetzgebung erfüllte, liessen auch die Ärzte von dieser humanitären Strömung sich fortreissen und sehr viele Renten fielen auf Grund ihrer Gutachten zu hoch aus.

Dann kam die Zeit der Reaktion: Man sah ein, dass es so nicht weiter gehen könne; der Staat musste pro Invalidenrente jährlich 50 M. Zuschuss gewähren, die Lasten der Berufsgenossenschaften stiegen immer mehr. Jetzt kamen die Revisionsreihen mit ihren Massenuntersuchungen; zahlreiche seit Jahren gewährte Renten wurden entzogen.

Die Ärzte verfielen nun z. T. auf einen entgegengesetzten Standpunkt, es begann die Simulantenriecherei, man entzog ferner Renten, um „an die Arbeit zu gewöhnen".

Es sind nun genügend Erfahrungen gesammelt worden, um mehr und mehr einen beide Teile, Arbeitsgeber, bzw. Rentenzahler und Arbeitsnehmer, bzw. Rentenempfänger, befriedigenden Standpunkt einnehmen zu können.

Verf. geht nun auf Punkte ein, welche seiner Ansicht nach für den ärztlichen Begutachter Wert haben:

Wer begutachten wolle, müsse sich auch die Zeit zu einer eingehenden Untersuchung nehmen und sich mit den Gesetzen vertraut machen, sonst solle er lieber darauf verzichten.

Jeder Begutachter muss z. B. wissen, dass arbeits- und erwerbsfähig im Sinne der Arbeitergesetze ganz verschiedene Begriffe sind, je nachdem es sich um Invalidität- oder Unfallversicherung handelt.

Er muss ferner orientiert sein darüber, dass die Rentenkürzung oder Rentenversagung als Heilmittel anzuwenden unzulässig ist im Sinne des Gesetzes. Entsprechende Beispiele aus des Verf.s reicher Erfahrung beleuchten diese Behauptungen.

Wer flüchtig untersucht, glaubt auch häufig, Simulation annehmen zu müssen; Verf. habe diese Erfahrung nicht selten bei jungen Kollegen machen müssen; wieder führt er ein entsprechendes Beispiel an.

Ferner macht er Front gegen die Diagnose „Unfallneurose", die eine Bequemlichkeitsdiagnose sei, unter deren Flagge Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie segeln.

Endlich rät er dringend ab von sogen. „Gefälligkeitsgutachten"; sie wären für Arbeiter wie Arzt wertlos, jenem nützten sie nichts, diesen machten sie den Berufsgenossenschaften gegenüber verdächtig. Er gebe gern zu, dass unsere Unfallgesetze manche Fehler hätten; diese zu bessern sei aber nicht des Arztes Amt. Er habe an die gegebenen Bestimmungen sich zu halten und redlich und ehrlich an dem grossen sozialen Werke mitzuarbeiten.

Die Ärzte hätten durch diese Gesetze die ideale Stellung eines Richters auf dem Gebiete der Arbeitergesetzgebung erhalten.

Wollten sie diese hohe Stellung würdig ausfüllen, so müssten sie sich gegenseitig auf ihre Fehler aufmerksam machen und ihre Erfahrungen einander mitteilen.

Wenn auch des Verf.s Kritik etwas scharf ausgefallen wäre, so könnte er doch mit Freude konstatieren, dass die deutsche Ärzteschaft an Gutem und Grossem in Beziehung zur sozialen Gesetzgebung mancherlei geleistet habe.

„Die bei der Ausführung der deutschen Arbeitergesetze benötigten ärztlichen Gutachten sind Urkunden, die gelesen und verstanden werden sollen von den Vorständen und Verwaltungsbeamten der Krankenkassen, Landesversicherungsanstalten und Berufsgenossenschaften und in Streitfällen auch von den Mitgliedern der Arbeitergerichte und den Klägern, die dem Arbeiterstande angehören". Da alle diese Leute vermöge ihrer nicht ärztlichen Vorbildung ärztliche Fachausdrücke nicht verstehen, ist die Vermeidung aller jener Fremdwörter, mit welchen der Arzt so viel arbeitet, unbedingt notwendig. Diese Forderung dürfte dem Arzt um so plausibler erscheinen, wenn er sich erinnert, dass in gerichtsärztlichen und in militärärztlichen Gutachten diese Forderung bereits auf behördlichen Wunsch erfüllt ist und dass ferner auch die Juristen gezwungen worden sind, ihre Fachausdrücke fallen zu lassen und „gut deutsch" zu schreiben.

Ganz besonders aber hält es Verf. für verpönt, statt bei Beschreibung bestimmter Phänomene die Namen ihrer Erfinder an ihre Stelle zu setzen (Argyll, Robertson, Babinski usw.).

Dass die Umschreibung mancher Fachausdrücke nicht so leicht sei, ja Nachdenken erfordere, gibt er gern zu; diese Aufgabe würde aber durch Benutzung der medizinischen Ratgeber, wie Roth, Villaret, Kunow, vielfach erleichtert; sollte die deutsche Umschreibung vielleicht missverständlich sein können, so rate er, den lateinischen Namen in Klammern zur Sicherheit hinzuzufügen.

Er weist ferner darauf hin, dass in mancher Bezeichnung sich unverständliche Verdeutschungen eingebürgert hätten, die aber in ihrer Popularität nicht mehr abzuschaffen möglich sein würde (Krampfader, Wanderniere u. a.).

Es folgen nun einige Ratschläge für die Untersuchung: Sie soll immer so eingehend sein wie bei einer Prüfung auf Invalidität, also den ganzen Körper berücksichtigen, auch die Extremitäten. Umfänge in Zentimeter angeben oder wenigstens vergleichsweise betrachten und eventuell Abmagerung notieren.

Alter, genaue Angabe des Berufes sei unbedingt nötig, da beide Faktoren gewisse Anomalien zu verursachen imstande wären.

Man untersuche ferner stets auf Gelenkversteifungen, Plattfüsse, Rückenverkrümmungen, Leistenbruch; eine sofort nach dem Unfall vorgenommene eingehende Untersuchung würde die Berufsgenossenschaft wie den Unfallkranken vor mancherlei Schädigungen bewahren.

Es folgt ein Schema für Gutachten, in dem nicht allein auf formale, sondern auch ästhetische Punkte Rücksicht genommen wird.

Ferner betont Verf. die bei Nachuntersuchungen wichtigsten Fragen und rät dringend ab, in diesen Gutachten die vorhergehenden zu kritisieren — dies sei weder gesetzlich richtig, noch im Interesse der Standesehre. Endlich hebt er hervor, wie ungenügend oft der Unfall auf den üblichen gelben Formularen geschildert sei, und dass daher der gewissenhafte Arzt die Pflicht habe, eine genaue Anamnese, sowohl vom Kranken selbst als von Augenzeugen des Unfalls, Behörden usw. zu erheben. Es sei von grossem Wert zu erfahren, ob Pat. auf Holz- oder Steinboden einst aufschlug, mit welchen Gliedmassen er den Boden traf und in welcher Stellung sie sich im Augenblick des Unfalles befanden.

Verfasser geht jetzt noch auf zahlreiche Punkte ein, die seiner Erfahrung nach in dem speziellen Teile des Gutachten, in dem also der objektive Untersuchungsbefund angegeben wird, nicht sollen übersehen werden.

Die Bruchpforten frischer Brüche seien nicht scharf, wie oft geglaubt würde, sondern viel häufiger schlaff, stumpf und breit.

Bei inneren Verletzungen solle man die Headschen Zonen nachprüfen: man finde dann nicht selten Hyperästhesien für Wärmeberührung und Druck an Hautstellen. Auch Gefühlsherabsetzungen kämen vor; die Headschen Zonen kommen vielleicht durch Schädigung feiner Hautnerven zustande.

Sehr wertvoll sei die Beobachtung auf Littensche Zwerchfellatmung. Wer so tief atme, dass man sie beiderseits sehen könne, mache sicher falsche Angaben über heftige Brustschmerzen.

Zu einer Begutachtung der Herztätigkeit gehöre neben eingehender physikalischer Untersuchung noch eine gründliche Funktionsprüfung.

Bei Lungenblähung habe man die Grösse der Verringerung anzugeben, welche die Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenzen zeige.

Schlagaderverkalkung sei ein beliebtes Wort; man vermisse aber dabei häufig Angaben über die Intensität derselben; man füge hinzu: Pulsation in der Ellenbeuge, Schlängelung, „Gänsegurgel", Blutdruckerhöhung, Differenz der Fusspulse oder Fehlen derselben (das sogen. Erbsche intermittierende Hinken steht damit im Zusammenhang).

Bei Prüfung des Schwankens bei Fuss-Augenschluss müsse man zu komplizierteren Untersuchungen: Pupillenreaktionsprüfung mit gleichzeitigem Fussschluss usw., Zuflucht nehmen, da sonst hierbei Täuschungen vorkämen. Man hüte sich aber, die Hände direkt an den Kopf zu legen, weil dadurch der Untersuchte ein Gefühl der Sicherheit erhalte und pathologisches Schwanken verhindert würde.

Dass bei Untersuchungen von Gliedmassen Zahlen anzugeben seien, sei wohl selbstverständlich; die Zahlen aber hätten nur Wert, wenn notiert sei, wie viel Zentimeter unterhalb eines bestimmten Knochenpunktes die gemessene Stelle liege.

Versäumt würde ferner oft bei Untersuchung der Hände eine Prüfung ihrer Abduktionsfähigkeit und bei der der Finger ihrer Spreizfähigkeit (Interosseii).

Bei Schmerzen in den Gelenken suchten Ärzte oft nach Krepitieren in denselben, ohne zu berücksichtigen, dass z. B. in dem betreffenden Gelenk der anderen Seite ebenso starke Geräusche fühlbar sein und trotzdem Schmerzen nicht geäussert würden. Geräusche bestünden bei vielen Menschen, die in ihrer Arbeitsfähigkeit in keiner Weise gehemmt seien.

Wichtig erscheint endlich die Notiz, dass viele Zentimetermaße bis 3 cm Differenz gegenüber einem Normalstab zeigen, wenn man ihre volle Länge (150 cm) dabei berücksichtigt.

Es folgt noch eine Tabelle, welche die Höhe der zu leistenden Entschädigung angibt; diese Tabelle wird nach des Verf.s Erfahrung von den Berufsgenossenschaften meist als Grundlage bei Feststellung der Rentenhöhe benutzt. Apelt-Hamburg.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 4. Leipzig, April 1908. XV. Jahrgang.**



## Traumatische isolierte periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven (Nervus suprascapularis).

Von Dr. Kühne-Cottbus, Oberarzt der Städtischen Thiemschen Heilanstalten.

(Mit 1 Abbildung.)

Nachdem von Bernhardt im Jahre 1886 zum ersten Male die isolierte periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven beschrieben worden ist, sind bis jetzt nur noch 15, im ganzen also 16 Fälle in der Literatur niedergelegt. Davon sind die Fälle Valentinis[8]) und Oppenheims[16]) deswegen nicht als rein anzusehen, weil noch andere Zweige des Armnervengeflechtes geschädigt waren.

Der Patient Valentinis hatte versucht einen Sack, den er auf der linken Schulter trug und der über den Rücken hinabrutschen wollte, mit dem linken Arm unter grösster Anstrengung zu halten. Durch die dabei erfolgte Zerrung am linken Arm trat eine mit Entartungsreaktion einhergehende Lähmung des Oberarmhebemuskels (Deltamuskels), des Unterschulterblattmuskels (Subscapularis) und des Ober- und Untergrätenmuskels (Supra- und Infraspinatus) ein, also von Muskeln, welche von verschiedenen Nerven, dem Achselnerven (N. axillaris), dem Unterschulterblattnerven (N. subscapularis) und Oberschulterblattnerven (N. suprascapularis) versorgt werden.

Auch in dem von Oppenheim beobachteten Fall war ausser dem Oberschulterblattnerven der Achselnerv beteiligt. Entstanden war diese Lähmung dadurch, dass der Patient etwa 40 mal in der Stunde einen Signalhebel herunterzudrücken hatte. Von den übrig bleibenden 14 Fällen müssen für unsere Betrachtung 9 unberücksichtigt bleiben, weil sie keine traumatische Ursache haben. Dies sind die Fälle von J. Hoffmann[2]), Sperling[4]), Wolff[10]), 3 Fälle Bernhardts[1, 6, 13]), die Fälle Hartmanns[15]), Krahulcks[14]) und Benzlers[5]).

Bei dem von J. Hoffmann beschriebenen Fall handelte es sich um Folgezustände von Entzündungen des Oberschulterblattnerven auf infektiöser oder rheumatischer Grundlage. Sperling kann keine Ursache für die Lähmung auffinden, jedenfalls schliesst er eine traumatische Ursache aus und hält die Lähmung nach dem Verlauf des Leidens für den Rest einer Plexuslähmung. Auch bei dem Patienten Wolffs ist die „angeblich" erlittene Verrenkung nicht sichergestellt,

wohl aber hat derselbe, ehe sich der angebliche Unfall (Fall auf die ausgestreckte, nach vorn und seitlich gerichtete Hand) ereignete, 4 Wochen lang an Reissen in der rechten Schulter gelitten. Wolff sagt selbst: „Die Ätiologie des Falles ist nicht gänzlich einwandfrei.“ Auch bei dem im Jahre 1894 von Bernhardt beschriebenen Patienten wird eine durch Neuritis herbeigeführte Degenerationslähmung des Nerven als Ursache angegeben. Man darf wohl schliessen, da von einem Unfall nichts erwähnt ist, auch gleichzeitig Veränderungen an Weichteilen oder Knochen, welche einen erlittenen Unfall vermuten lassen könnten, nicht beschrieben sind, dass die Lähmung sich ohne mechanische Einwirkung von aussen entwickelt hat. Bei diesem Patienten kam besonders der durch Lähmung des Obergrätenmuskels hervorgerufene Ausfall der Feststellung des Oberarmkopfes in der Schultergelenkpfanne deutlich zur Anschauung. Der Oberarmkopf hing herab, beim Anheben des Armes kam er auf den unteren Rand der Schultergelenkpfanne, ja sogar etwas unter denselben zu stehen. Durch ganz besondere Anstrengung des durch den Obergrätenmuskel nicht mehr unterstützten Oberarmhebemuskels musste er beim Erheben des Armes über den unteren Schultergelenkpfannenrand unter einem deutlich sicht- und fühlbaren Ruck erst nach oben gehebelt werden und befand sich dann erst dort, wo er von Anfang an hätte sein sollen. Das gleiche Verhalten des Oberarmkopfes ist z. B. auch in dem schon erwähnten Fall Valentinis beobachtet worden. Bei dem von Hartmann beschriebenen Kranken werden zwei ursächliche Momente angegeben: die Verkühlung und die Überanstrengung, ohne dass sich auseinanderhalten lässt, welchem von beiden ursächlichen Momenten der grössere Einfluss für die Entstehung der Lähmung zuzuschreiben ist.

Auch der 1904 von Bernhardt veröffentlichte Fall einer rechtsseitigen Oberschulterblattnervenlähmung bei einem Schlächter hat seine Ursache entweder in einer neuritischen Affektion oder einer Überanstrengung. Ein Schlächter ist ja den mannigfachsten Durchnässungen und Erkältungen ausgesetzt. Auch hatte der Patient mit dem rechten Arm die schwersten Arbeiten ausgeführt. Bemerkenswert ist dieser Fall noch dadurch, dass eine doppelseitige Halsrippe vorhanden war. Bernhardt gibt aber selbst an, dass eine so isolierte Erkrankung des Oberschulterblattnerven und der von ihm versorgten Muskeln durch den von der Halsrippe ausgeübten Druck der Erklärung immer Schwierigkeiten bereitet. Er gibt sogar zu, dass hier vielleicht nur ein zufälliges Zusammentreffen an sich seltener Befunde vorliegt, und dass vielmehr die Überanstrengung zur Erkrankung geführt habe.

Benzler nimmt gleichfalls Überanstrengung bei seinem einen 22jährigen Soldaten betreffenden Fall als Ursache der Lähmung an.

Die ursächliche Annahme der Überanstrengung leitet uns hinüber zu den Fällen, welche nach Ansicht ihrer Beschreiber eine mechanische Entstehungsursachehaben, ohne dass man von einem Unfall in gesetzlichem Sinne reden kann, da die einwirkende Schädigung sich auf einen längeren Zeitabschnitt erstreckte.

Bernhardt führt die Lähmung in seinem allerersten Falle (1886) auf „eine durch den anhaltenden Druck schwerer Pakete auf die Schulter entstandene degenerative Entzündung des linken Oberschulterblattnerven“ zurück. Krahulck macht das Tragen des Gewehres für die Entehung der Nervenlähmung verantwortlich.

Als traumatisch in gesetzlichem Sinne entstandene Nervenlähmungen, d. h. Lähmungen, hervorgerufen durch eine innerhalb eines kurzen Zeitabschnittes einwirkende Gewalt bleiben somit nur die von Bernhardt[4]), Göbel[7]), Steinhausen[9]), A. Hofmann[11]) und Uhlich[12]) beschriebenen Fälle übrig, also im ganzen 5 Fälle.

Bei dem von Bernhardt beschriebenen Patienten war ein Fall auf die rechte Hand und die dadurch bewirkte starke Erschütterung des rechten Schultergelenks die Ursache. Dabei ist es, wie Bernhardt annimmt, wahrscheinlich zu einer gewaltsamen Annäherung des Schlüsselbeins an die Halswirbelsäule, oder erste Rippe und dadurch zu einer Quetschung des Armnervengeflechtes gekommen. Zufällig sind die anderen Nervenzweige, welche sonst bei Gewalteinwirkungen auf diese Gegend gequetscht werden und dadurch die sogenannte Erbsche Plexuslähmung erzeugen, verschont geblieben und der sonst bei dieser Lähmung meist unbeschädigt bleibende Nerv ist allein betroffen worden.

Göbels Patient war vom Turbinenhaus auf die rechte Schulter gefallen und dabei der rechte Oberschulterblattnerv nach Annahme G.'s zwischen Schlüsselbein und Querfortsatz eines Halswirbels gepresst worden.

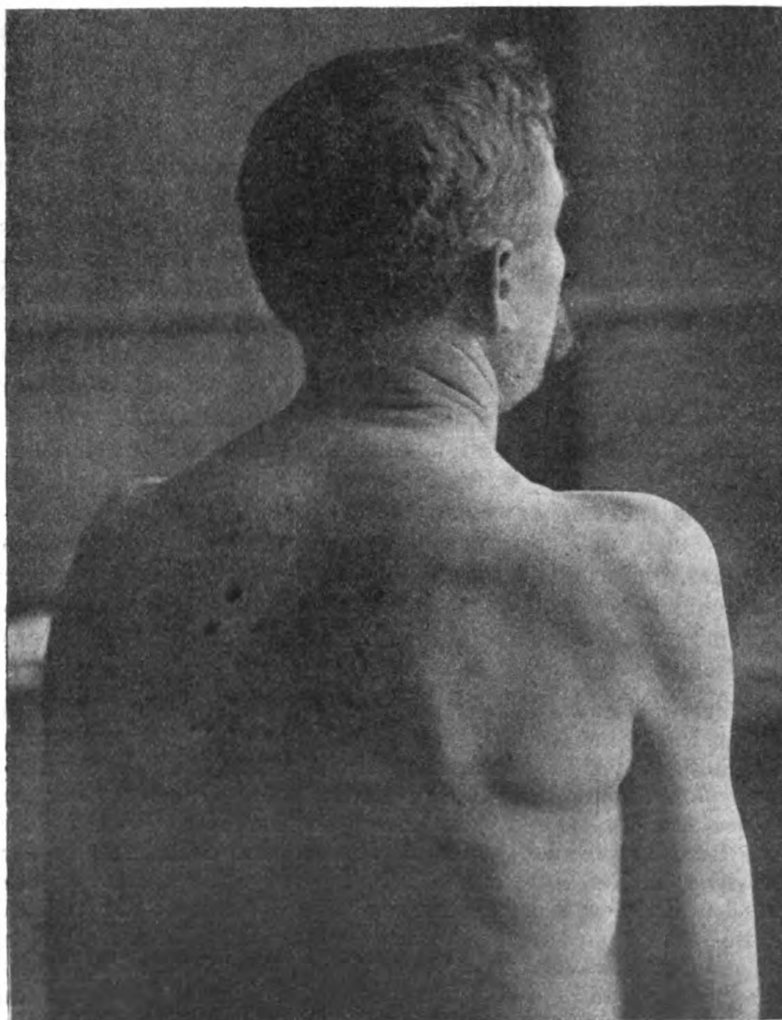
In Steinhausens Fall handelt es sich um einen 19jährigen Soldaten, der beim Hängen im Stütz am Querbaum plötzlich einen Ruck in der rechten Schulter verspürte. Er hatte 3 Wochen lang Schmerzen und spürte dann eine allmählich zunehmende Schwäche im rechten Arm, die ihre Ursache in der Lähmung des rechten Oberschulterblattnerven hatte. Die gleiche Ursache der Oberschulterblattnervenlähmung wird von Uhlich bei dem von ihm beobachteten Patienten angegeben.

A. Hofmanns Patient war rücklings vom hochbeladenen Erntewagen herabgestürzt und mit Kopf, Nacken und linker Schulter aufgeschlagen, wobei er ein Knacken im linken Schultergelenk verspürt habe. 3 Wochen lang habe er mässige Schmerzen in den gequetschten Teilen verspürt, dann sei zunehmende Schwäche beim Heben des linken Armes aufgetreten, als deren Ursache sich die Lähmung des Oberschulterblattnerven erwies. Dieser Fall ist ausserdem deswegen bemerkenswert, als sich die Tastempfindung im Bereich des gelähmten Muskels herabgesetzt zeigte, während bei allen übrigen Fällen Störungen der Hautempfindung nicht beschrieben sind. Es sind also bis jetzt erst 5 Fälle traumatischer isolierter Lähmung des Oberschulterblattnerven beschrieben. Diesen Fällen möchte ich einen sechsten anfügen.

Der Eigent. u. Fischer Friedrich E. aus V. war auf einer Wurzel stehend abgeglitten und auf die Ellenbogengegend des im Ellenbogen gebeugt gehaltenen rechten Armes gefallen, so dass sich der Stoss in der Längsrichtung des Oberarmes auf die Schultergegend fortpflanzte. E. verspürte sofort heftige Schmerzen in der Schulter. Der zu Rate gezogene Arzt liess den Arm 14 Tage in einer Binde tragen. Nach Abnahme der Binde gab E., da ihm das Herabhängen des Armes lästig war und Schmerzen in der Schulter verursachte, dem Arm in der Ruhe stets dadurch eine Stütze, dass er den rechten Daumen zwischen den Knöpfen seiner Weste einhakte. Wenn er den rechten Arm zur Arbeit benutzte, so geschah dies in der Weise, dass er den Oberarm fest an den Rumpf gepresst hielt und nur den Vorderarm so ausgiebig wie möglich zur Arbeit verwandte. E. klagte hier über Schwäche im rechten Arm, Schmerzen in der rechten Schultergegend und Unfähigkeit, den rechten Arm zu erheben. Es sei ihm auch nicht möglich, seine Fischnetze zu nähen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

E. ist ein kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Er hält den rechten Arm fest an den Leib gepresst. Selbständig kann er ihn scheinbar unter starker Anstrengung und grossen Schmerzen (Lippenaufeinderpressen, Atemanhalten, Verzerrung des Gesichts und Augenaufreissen) langsam nach vorn nur so weit erheben, dass Rumpf und Oberarm einen Winkel von $40^0$ bilden, seitlich sogar nur bis zu einem Winkel von $30^0$. Mit Hilfe des gesunden linken Armes oder mit einem kräftigen Schwung gelingt es ihm aber, den rechten Arm ebenso hoch zu werfen wie den linken. Doch ist es ihm unmöglich, den rechten Arm dann langsam herunterzulassen. Bei jedem derartigen Versuch fällt der Arm kraftlos und unter Schmerzensäusserungen herunter. Die Drehung des Oberarms um die Längsachse nach innen ist unbehindert, nach aussen dagegen nur in geringem Grade ausführbar. Das Schreiben ist nicht gestört.

Das Schultergelenk selbst ist frei von allen entzündlichen Erscheinungen. Nur in den das Schultergelenk umgebenden Schleimbeuteln sind Reibegeräusche auslösbar. Der rechte Obergrätenmuskel ist deutlich abgemagert. Die Abmagerung gibt sich in einer seichten Delle des den Obergrätenmuskel überlagernden Kappenmuskels im Bereich der Obergrätengrube kund. Noch viel deutlicher ist die Abmagerung des Untergrätenmuskels, wie aus nebenstehender Figur ersichtlich ist. Hier zeigen die in der Untergrätengrube liegenden Weichteile im Bereich des Untergrätenmuskels eine deutliche Grube. Der die Grube nach unten und vorn begrenzende Muskelwulst gehört dem Teres major und minor an, welch beide von anderen Nerven versorgt werden. Die Abmagerung des Ober- und Untergrätenmuskels hat ihre Ursache in einer Lähmung des diese Muskeln versorgenden Oberschulterblattnerven. Die Lähmung gibt sich auch darin kund, dass bei Prüfung des Nerven mit dem elektrischen Strom (die indifferente Elektrode auf den Erb schen Punkt der gleichen Seite gesetzt) der sonst leicht zu reizende Untergrätenmuskel weder bei faradischer noch bei galvanischer Reizung irgend welche Muskelzuckungen erkennen lässt. Die elektrische Prüfung des Obergrätenmuskels ist deswegen nicht möglich, weil der ihn überlagernde gesunde Kappenmuskel bei elektrischen Reizen in der Obergrätengrube sich zusammenzieht und dadurch etwaige Muskelzuckungen des Obergrätenmuskels verdeckt. Es ist aber bei der Abmagerung des Obergrätenmuskels und der geschwundenen elektrischen Erregbarkeit des Untergrätenmuskels anzunehmen, dass auch die elektrische Erregbarkeit des Obergrätenmuskels geschwunden ist.



Veränderungen am Schulterblattknochen sind nicht nachweisbar. Abgesehen von Ober- und Untergrätenmuskel zeigt die gesamte Muskulatur der Schulter und des Armes keine Abmagerung. Auch ist die elektrische Erregbarkeit derselben regelrecht.

Der Deltamuskel ist vielmehr stärker entwickelt als auf der linken Seite. Der Oberarmkopf sitzt in der Schultergelenkpfanne, er ist nicht herabgesunken.

Die Stellung der Schulterblätter ist regelrecht, die Annäherung derselben an die

Wirbelsäule, das Heben der Schultern geschieht rechts ebensogut wie links. Objektiv nachweisbare Störungen der Hautempfindungen bestehen nicht.

Nach Vorstehendem kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass E. an einer Lähmung des rechten Oberschulterblattnerven leidet, welche zu einer Abmagerung und damit zur Leistungsunfähigkeit der von diesem Nerven versorgten Muskeln geführt hat. Es fragt sich nun, wie ist die Entstehung dieser Nervenlähmung zu erklären, und stimmen die bei E. beobachteten Erscheinungen mit den in früheren Fällen beschriebenen und unseren Kenntnissen von den zu verrichtenden Leistungen des Ober- und Unterschulterblattmuskels überein?

Um sich ein Urteil bilden zu können, an welcher Stelle der Oberschlüsselbeinnerv von einer stumpfen Gewalteinwirkung allein verletzt werden kann, muss man sich seinen Verlauf vor Augen halten. Er entsteht kurz vor oder kurz nach der Vereinigung des 5. und 6. Halsnerven zum oberen primären Plexusstamm. Letztere geht bekanntlich in der Lücke zwischen vorderem und mittlerem Scalenus vor sich. Er zieht dann bedeckt vom Kappenmuskel eine Strecke längs des oberen Randes des Armnervengeflechtes, dann mit dem hinteren Muskelbauch des Schulter-Zungenbeinmuskels (M. omohyoideus) nach hinten durch die vermittels Bandmassen zu einem Loch umgebildete Incisura scapulae hindurch und schlingt sich dann, nachdem er Äste an den Obergrätenmuskel abgegeben hat, hinter dem Schulterblatthals um die Schultergräte herum in die Untergrätengrube, um hier den Untergrätenmuskel zu versorgen.

In dem Anfangsteil seines Verlaufes befindet er sich in engster Nachbarschaft nach oben mit dem grossen Brustnerv (N. thoracicus longus), nach unten mit dem Achselnerv und nach innen mit dem Unterschulterblattnerven. Es nimmt daher nicht wunder, wenn diese Nerven öfter gemeinsam geschädigt sind, wie z. B. im Falle Valentinis, und es liegt nahe die gleiche mechanische Entstehungsursache für Lähmung des Oberschulterblattnerven anzunehmen, wie sie für die sehr viel häufigere isolierte Lähmung des grossen Brustnerven angenommen wird, nämlich die Quetschung des Nerven zwischen Schlüsselbein und erster Rippe durch Annäherung des Schlüsselbeines an dieselbe. Betrachten wir uns daraufhin die Entstehungsweisen der beschriebenen Oberschulterblattnervenlähmungen, so müssen wir sagen, dass sowohl der Hang am Querbaum, wie Fall auf die Schulter als auch auf die ausgestreckte Hand oder die Ellenbogengegend geeignet sind, die Bedingungen zur Annäherung des Schlüsselbeins an die erste Rippe zu schaffen.

Beim Hang, d. h. bei der grösstmöglichsten Erhebung der Arme im Schultergelenk wird ausserdem das Schlüsselbein um seine Längsachse in der Weise gedreht, dass sein unterer Rand aufgerichtet und nach hinten gekantet wird.

Es wird dabei nach Gaupp gerade gegen die Stelle der ersten Rippe gepresst, wo der gemeinschaftliche Stamm des 5. und 6. Halsnerven verläuft.

Bei Fall auf die Schulter wird gleichfalls das Schüsselbein nach hinten und gegen die Nervenstämme gedrückt; auch ist bei unebenem Boden eine unmittelbare Quetschung des Oberschulterblattnerven gegen den Knochen der Obergrätengrube nicht ganz ausgeschlossen.

Bei Fall auf die ausgestreckte Hand oder den Ellenbogen ist, wenn der Stoss durch den Arm auf die Schulter übertragen wird, dieselbe Entstehungsart anzunehmen wie bei einfachem Fall auf die Schulter.

In dem von mir beschriebenen Fall stand der Oberarmkopf in der Schultergelenkpfanne. Dieser Befund scheint die Annahme Steinhausens, dass Duchenne die Tätigkeit des Obergrätenmuskels als „aktives Aufhängeband" des Armes, das den Oberarmkopf in der Schultergelenkkapsel halten müsse, über-

schätzt habe, scheinbar zu bestätigen und würde nicht mit den Beobachtungen Bernhardts und Valentinis übereinstimmen. Bei unserem Patienten fand sich aber eine ungewöhnlich starke Entwicklung (eine Hypertrophie) des rechten Deltamuskels, welche anscheinend dadurch entstanden ist, dass der Deltamuskel die Leistungen des Obergrätenmuskels mit übernommen hat, wie ja auch Fälle beobachtet sind, bei denen der Obergrätenmuskel die Leistungen des Deltamuskels ersetzt hat. Die stärkere Entwicklung des Deltamuskels erklärt ungezwungen die Tatsache, dass der Oberarmkopf in der Schultergelenkpfanne sass. Das Eintreten des Deltamuskels für den Obergrätenmuskel ist nicht auffällig, der umgekehrte Fall, dass der Obergrätenmuskel den Deltamuskel ersetzen kann, ist häufiger beobachtet.

## Literatur.

1. M. Bernhardt, Isolierte peripherische Lähmung des N. suprascapularis sin. Zentralbl. f. Nervenheilkunde (Erlenmayer) 1886, Nr. 9.
2. J. Hoffmann, Isolierte peripher. Lähmung des N. suprascap. sin. Neurol. Zentralblatt 1888, Nr. 9.
3. Bernhardt, Über eine durch ihre Ätiologie bemerkenswerte isol. periphere Lähmung des N. suprasc. dextr. Zentralbl. f. Nervenhlk. (Erlenmeyer) 1899, Nr. 7.
4. Sperling, Isol. peripher. Lähmung des N. suprascap. sin. Neurol. Zentralbl. 1890, Nr. 10.
5. Benzler, Isol. peripher. Lähmung des N. suprascap. mit Atrophie. Deutsch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 51.
6. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 2.
7. Göbel, Ein Fall von Suprascapularislähmung. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 19.
8. Valentini, Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeilage S. 219. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 43.
9. Steinhausen, Deutsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 22. Über Lähmungen des N. suprascapularis.
10. Wolff, Monatsschr. f. Unfallhlk. 1899, Nr. 11.
11. A. Hofmann, Deutsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 16. Ein Fall isol. Lähmung des N. suprascapularis.
12. Uhlich, Fall von isol. Atrophie des M. supra- und infraspinatus. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1902, S. 329.
13. Bernhardt, Über einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10.
14. Krahulck, Festschrift für Thomeyer-Prag, Bursigk Kohut, zitiert aus Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10.
15. Hartmann, Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. Nr. 6 (ebenfalls zitiert aus Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10).
16. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.

---

# Hysterische Lähmung durch einen Schuss.

Von Oberstabsarzt Dr. Hammerschmidt.

Grenadier S., 20 Jahre alt, stand am 26. VII. 1907 beim Scharfschiessen dicht neben liegenden Schützen; bereits nach dem ersten Schuss — im ganzen sollen etwa 30 Kugeln an seinem Ohr vorbeigeschossen sein — will er in seinem Hörvermögen auf dem rechten Ohr beeinträchtigt worden sein. Da die Schwerhörigkeit zunahm, erfolgte 3 Tage später seine Aufnahme in das Lazarett, wo ein Spezialarzt eine Lähmung des rechten Gehörnerven infolge von Labyrintherschüt-

terung feststellte; das Trommelfell war unverletzt. Etwa 10 Tage nach der Aufnahme trat Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte auf, auch war in der ganzen rechten Körperhälfte die quantitative und qualitative Hautempfindlichkeit herabgesetzt. Wenige Tage später entwickelte sich völlige rechtsseitige Hemianästhesie und eine schlaffe Lähmung der ganzen Seite. Der Arm hing kraftlos herab, nur die Pro- und Supination der Hand war möglich, alle übrigen Bewegungen von der Schulter bis zu den Fingern waren aufgehoben. Beim Gehen wurde das völlig unbewegliche Bein einfach nachgezogen. Der Facialis war an der Lähmung nicht beteiligt, ebenso der Hypoglossus. Die Hemianästhesie umfasste auch die Schleimhäute der Nase und des Rachens. Daneben bestand auf beiden Augen Gesichtsfeldeinschränkung, rechts stärker wie links; die rechte Pupille war etwas weiter als die linke, Corneal- und Pupillenreflexe waren regelrecht, die Sehnenreflexe etwas herabgesetzt, die Hautreflexe fehlten rechts. Die elektrische Erregbarkeit war nicht gestört, stärkere Ströme wurden auch in der rechten Körperhälfte als Schmerz empfunden, Entartungsreaktion war nirgends nachzuweisen. Eine äusserst starke ödematöse Schwellung der Hand im Anfange machte mehrere Tage lang das Aufhängen derselben im Galgen und später das Tragen in Mitella notwendig, sonst hat sich der Befund, 6 Monate nach dem Unfall so gut wie gar nicht geändert, nur besteht jetzt Hautempfindlichkeit in der ganzen Nase, während anfangs die Hemianästhesie hier ebenso wie am Penis mit der Mittellinie abschnitt. Ferner kann der Arm im Ellenbogengelenk mühsam bis 90° gebeugt werden, um aber sofort wieder kraftlos herabzusinken. Die zur Klauenhand eingeschlagenen Finger können etwas weiter gebeugt werden. Eine Inaktivitätsatrophie der rechten Extremitäten ist bisher nicht eingetreten, das Körpergewicht ist trotz guter Nahrungsaufnahme von 72 auf 66 kg herabgegangen, dem Gewicht, welches S. bei seinem Eintritt ins Militär besass.

Nach den Ermittlungen stammt S. aus einer Familie, in der nachweisbare Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sind. Er selbst war bis zum 26. VII. 1907 stets gesund; während der letzten 2 Jahre vor seiner Einstellung war er als Posthilfsbote auf dem Lande beschäftigt. Am 12. X. 1906 wurde er eingestellt, ohne dass Zeichen einer nervösen Störung zu finden waren, krank gewesen ist er während seiner Dienstzeit nicht, er hat auch in den 10 Monaten jeden Dienst mitgemacht und namentlich den grösseren Teil der vorgeschriebenen Schiessübungen erfüllt, wobei er als nicht besonders guter Schütze etwa 60 Schuss abgegeben hat und jedenfalls oft genug in nächster Nähe gestanden hat, wenn scharf geschossen wurde. Man kann kaum annehmen, dass durch die Einwirkung des Schusses das Leiden hervorgerufen ist, ohne dass nicht vorher hysterische Zeichen vorhanden gewesen sind. Zweifellos hat ein hysterischer Status in der Anlage wenigstens bereits bestanden, allein die Merkmale desselben waren so gering, dass sie der Umgebung des Kranken entgingen. Dass bei hysterischer Anlage ein plötzlicher Schreck den Ausbruch der ausgebildeten Krankheit zur Folge haben kann, ist oft beobachtet; es sei nur an die hysterische Lähmung nach Blitzschlag oder Erdbeben erinnert, welche zum grossen Teil als Folge der seelischen Aufregung aufgefasst werden muss (Oppenheim). Es ist aber ungewöhnlich, dass eine Lähmung nicht sofort entsteht, sondern sich erst allmählich und im Anschluss an eine halbseitige Taubheit entwickelt.

Da die bisherige Behandlung, gute Ernährung, psychische Einwirkung, protahierte laue Bäder, gymnastische Übungen und Elektrizität, sehr wenig Erfolg gehabt hat, dürfte die Prognose recht ungünstig sein.

# Besprechungen.

**Haupt,** Lokalanästhesie und ihre Technik. (Zeitschrift für die ärztliche Praxis, Nr. 20.) Begeisterte Worte findet Dr. Haupt für die Schleichsche Methode, die er sowohl dem Spezialisten wie dem praktischen Arzt in der Stadt und auf dem Lande anempfehlen zu müssen glaubt. Das Rüstzeug für die Lokalanästhesie ist: 1. Eine 10 ccm fassende Spritze mit Quergestänge, dazu passend 6—8 Kanülen verschiedener Stärke. 2. Ein Röhrchen Beerrough Wellounsscher Tabloids Sal anaesthet. No. II, diese Tabletten enthalten Cocain. hydrochl. 0,1, Morphin. hydrochl. 0,02, Natr. chlor. 0,2. 3. Ein Äthylchloridspray. 4. Eine Flasche von 100 g sterilisierten und destillierten Wassers zum Auflösen je einer Tablette. 5. Event. $^1/_2$—1 g Alypin, als Zusatz (1—3 cg auf 100 Schleichsche Lösung) zur Erhöhung und Verlängerung der Wirkung bei geringerer Giftigkeit. Die Technik erfordert vor allem ein ruhiges und exaktes Vorgehen. Es wird fast parallel zur Oberfläche in die Haut eingestochen und endermatisch (zwischen Epidermis und Stratum Malpighi) auf der gedachten Schnittlinie Quaddel an Quaddel gebildet, so dass man immer in den Rand der vorhergehenden einsticht. Der erste Einstich ist mit Äthylchlorid unempfindlich zu machen. Um dann in der Tiefe zu anästhesieren, muss man mit einer längeren Kanüle fast senkrecht einstechen und unter langsamem Vordringen nach der Tiefe unter gleichmässigem Druck die Infiltrationsflüssigkeit entleeren. Der Knochen ist subperiostal, das empfindliche paratendinöse Gewebe innerhalb der Sehnenscheiden zu infiltrieren. Nach 1—2 Minuten Zuwarten kann man die ausgedehntesten Eingriffe am Knochen schmerzlos vornehmen. Gutartige Geschwülste werden unter ihrer Basis infiltriert, wodurch sie sich auch besser aus dem umgebenden Gewebe herausheben.

Bei subkutanen Eiterungen (Karbunkel, Furunkel, Panaritium) würde eine Infiltration der Haut die Spannung und damit die Schmerzen vermehren; es muss daher unter Äthylchlorid ein kleiner Einschnitt gemacht werden, um den entstehenden Überdruck zu beseitigen und die Infiltration muss langsam und vorsichtig geschehen.

An den Gliedmassen soll die die Anästhesie begünstigende Esmarchsche Blutleere, wenn es sich um entzündetes Gewebe handelt, nicht angewandt werden, weil der Infiltrationsflüssigkeit dann der Abfluss in die Lymphbahnen und Venen verhindert und damit eine schmerzhafte Drucksteigerung hervorgerufen wird.

Schleimhäute sind für den ersten Einstich durch Betupfen mit 10 proz. Karbolsäure unempfindlich zu machen. Auch für Kauterisation ist die Methode anzuwenden.

Die Dauer der Anästhesie beträgt etwa 20 Minuten. Nachschmerzen treten selten ein. In diesem Fall genügen 10—12 Tropfen Tinct. opic. Heimann-Cottbus.

**Rosanow,** Zur Frage der Lokalanästhesie nach der Methode von Schleich. (Med. Woche Nr. 50.) Rosanow spricht ebenfalls dieser Methode für die moderne Chirurgie eine ungeheure Bedeutung zu, doch will er nach seinen Erfahrungen für ihre Anwendung bestimmte Grenzen eingehalten wissen.

Das Hauptverdienst Schleichs sieht er in der Erzeugung des lokalen Ödems, das sogar allein mit 2 Proz. Kochsalzlösung — allerdings nach anfänglichem Spannungsgefühl — zur Unempfindlichkeit führt. Von den schwachen Cocainlösungen, von denen ein grosser Teil aus dem möglichst schnell nach der Infiltration geführten Schnitt wieder abfliesst, wird nur wenig Cocain resorbiert, so dass es zu keinen Vergiftungen mehr kommt, die früher die Cocainanästhesie mit starken Lösungen in berechtigten Verruf gebracht hatten.

Von den drei verschieden starken Lösungen Schleichs ist die starke (1 : 500) bei gesteigerter Empfindlichkeit (Panaritien), die schwache (1 : 10000) bei langdauernden Operationen und grossem Operationsfeld, wo man bis zu Mengen von 0,075 Cocain nach Schleich herangehen darf, für gewöhnlich aber die mittlere Lösung (1 : 1000) anzuwenden.

Rosanow spricht dem von Braun und Heinze angewandten Beta-Eucain, gelöst 1 : 1000 in physiologischer Kochsalzlösung (0,8 Proz.), sehr das Wort, da dieses weniger giftig und durch Aufkochen sterilisierbar ist.

Statt der grossen 10 ccm fassenden Spritze empfiehlt R. eine gewöhnliche Pravazsche Spritze mit dünnen Nadeln, womit er unter kräftigem Druck mit geringeren Flüssig-

keitsmengen die Quaddeln erzeugt. Für tiefere Schichten verwendet er gebogene Nadeln. Es genügen gewöhnlich 1—30 ccm; bei sehr grossem Operationsgebiet geht er bis zu 50 ccm (0,05 Beta Eucaingehalt).

Bei nachgiebigem Gewebe (Augenlider, Präputium, Scrotum) gelingt die Anästhesie gut, ebenso in wassersüchtigem Gewebe, schlechter an unnachgiebigem gesunden Gewebe (Fusssohle, Nasenflügel), an Narbengewebe und bei mit der Umgebung verwachsenen bösartigen Geschwülsten. In entzündetem Gewebe, z. B. Panaritien, oberflächlichen Phlegmonen auf der Höhe der Entwicklung und bei schon mehr oder weniger veränderter Haut führt die Lokalanästhesie nicht mehr zum Ziel, da einmal der Einstich an sich schon schmerzhaft ist, dann infolge der durch die Infiltration noch vermehrten Spannung der Gewebe die schon bestehende Schmerzhaftigkeit noch vergrössert werden würde. Nur im Beginn der Entzündung, oder wenn der Eiterherd tiefer liegt (Paranephritis, tiefe Halsphlegmonen) und die Haut wenig verändert und gespannt ist, kann man erfolgreich infiltrieren. Bei Panaritien am Nagelglied wird in das gesunde Gewebe des Grundgliedes injiziert, so dass die Ödemwelle bis zum Endglied aufsteigt; ebenso ist bei Fistelgängen der Haut diese Methode gut. Gutartige Geschwülste werden, in radiärer Richtung angreifend, unter die Basis infiltriert, von bösartigen Geschwülsten wird bei Epitheliomen, wenn man ringsherum in die gedachte Schnittlinie, bei Carcinom der Lippe, wenn man zu beiden Seiten der Neubildung bedeutende Mengen injiziert, die Lokalanästhesie als erfolgreich bezeichnet. Auch nicht verwachsene Lymphdrüsen lassen sich schmerzlos entfernen, wenn man Schicht für Schicht infiltriert.

Auch die Knochenanästhesie gelang Rosanow einmal sehr gut bei Resektion eines grossen Osteoms. Ebenfalls werden Gelenke unempfindlich (Rippenresektion, Phalangenauslösungen nach Erfrierung). Nur dann gelingt die Anästhesie nicht, wenn die Auslösung in der Nähe der Demarkationslinie vorgenommen werden muss, weil hier die Ödemflüssigkeit wieder abfliesst. Aus demselben Grund ist weder Ödem noch Anästhesie zu erzielen bei Knochenfisteln am Finger.

Bei Laparotomien gelingt die Lokalanästhesie vollkommen (Probelaparotomien, Anlegung von Magenfisteln, Festnähung des Omentum). Nur die oberen Bauchdecken müssen infiltriert werden, bei den tieferen Schichten und dem Peritoneum ist es nicht notwendig. Doch ist das Hervorziehen von Darmschlingen schmerzhaft und zu vermeiden, weil die Patienten sehr unruhig werden. In situ kann man die Bauchorgane schmerzlos betasten, ebenso das gesamte Peritoneum. Ferner kann man nach Schleich, Braun, Hackenbruch, Mikulicz bei Radikaloperationen eingeklemmter Hernien, bei Unterbindung der Vv. saphenae, bei Ausschneidung von Hämorrhoidalknoten, bei Nervenresektionen, Tenotomien, Kastrationen, Enukleation des Augapfels, Hauttransplantationen nach Thiersch, sowie bei verschiedenen Laparotomien die Lokalanästhesie mit Erfolg anwenden.

Die Auffindung von Fremdkörpern wird im ödematösen Gewebe erleichtert.

Die Halbdurchsichtigkeit erleichtert nach Rosanow für das Auge die anatomische Trennung der Gewebe und damit die Operation. Für den betastenden Finger allein freilich macht sie das Operationsgebiet unübersichtlich. Eine Verzögerung der Wundheilung hat R. nicht beobachtet, wenn nicht durch übermässige Flüssigkeitsmengen ein Druck auf die Blutgefässe ausgeübt wird. Auch eine Aufblähung der Wundränder, die die Naht erschwere, hat R. niemals beobachtet. Andererseits aber bietet die Entblutung der Gewebe infolge des Druckes der Ödemflüssigkeit einen wesentlichen Vorteil. Diese Blutleere durch Kombination mit Adrenalin vollkommener zu machen, ist nicht zu empfehlen, da dem Chirurgen Enderlen ein Unglücksfall dabei vorgekommen ist.

Heimann-Cottbus.

**Schmidt** (Heidelberg), Über die Massage durch „rhythmischen Druck“ (nach Prof. Cederschiöld) und ihre Verwendung zur Nachbehandlung intraabdomineller Organoperationen. (Nach einem Ref. der Med. Woche aus der Münch. med. Wochenschrift Nr. 25.) Diese Methode: An- und Abschwellen eines mit der Hand ausgeübten Druckes, der langsam von der Peripherie zentripetal fortschreitet, bezweckt, pathologische Gebilde zu zertrümmern und durch abwechselnde Druck- und Saugwirkung auf den Blut- und Lymphstrom des erkrankten Gebiets eine Resorption zu bewirken. Bequem ausführbar ist diese Methode an den Gliedmassen. Um eine Tiefenwirkung zu erzielen, dient die Knochenunterlage als Widerlager. So übt Schmidt nach Wurmfort-

satzoperation, wo örtliche Zirkulationsstörungen, Entzündungsrückstände oder Adhäsionen als Folge der Operation Peristaltik und Entleerung des Dickdarms und der Nachbarschlingen verhindern, diese Massage aus, indem er den Blinddarm vorsichtig gegen die Beckenschaufel presst und durch abwechselnden Druck und seitliche Bewegungen der Bauchdecken das Cöcum unter den Fingern durchrollen lässt, so dass es seinen Inhalt ausstösst. Es sollen sich auch Adhäsionen lösen lassen, indem man das Cöcum an die Beckenschaufel gepresst festhält und es dann vorsichtig weiter nach oben abzudrängen versucht. Ebenso hat Schmidt auch die Gallenblase nach Steinoperationen massiert, um den Inhalt zu entleeren und die Peristaltik anzuregen. Heimann-Cottbus.

**Goldschmidt,** Chloroformtod. G. demonstrierte im ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. am 18. II. 1907 (s. Münch. med. Woch. 11) Präparate eines Falles von tödlicher akuter Chloroformintoxikation. Hochgradige akute Verfettung von Herz, Leber und Nieren sowie Magen- und Dünndarmschleimhaut nach Exstirpation eines Ovarialteratoms bei einem 22jähr. Mädchen. Reichliche Blutungen in Magen- und Dünndarm, auf multiple hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut zurückzuführen. Beträchtliche Dilatation beider Ventrikel. Typischer Fall von akuter Verfettung der parenchymatösen Organe, wie sie nach Vergiftung durch Chloroform und ähnliche Körper eintritt. Aronheim-Gevelsberg.

**Heikmann,** Zur Kasuistik plötzlicher Todesfälle. (Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 2. 1908.) Vereinsbeilage. Am 23. IX. 1907 verstarb ein Offizier plötzlich in einer neben dem Offizierskasino eingerichteten Badeanstalt. Die Erwärmung des Badewassers erfolgte durch einen Grundschen Gasofen; die Flammengase besitzen eine Temperatur von 1000° C. und verlassen den Ofen mit 80°, erzeugen daher im Schornstein wenig Auftrieb. Bereits in Juni war ein Offizier, der gleich nach dem Frühstück gebadet hatte, an Kopfschmerzen erkrankt, woraufhin die Badeanstalt von der Firma kontrolliert, aber für gut befunden wurde. Im Juli und August wurde die Badeanstalt wenig benutzt, am 23. IX. trat der Unglücksfall ein. Die Obduktion zeigte, dass es sich um einen Mann mit Habitus lymphaticus handelte, die Thymus war erhalten, das Herz fettig degeneriert. Das Blut ergab keine Kohlenoxydreaktion. Im Baderaum selbst wurden schwere Kohlenwasserstoffe, aber kein CO gefunden.

Hammerschmidt-Danzig.

**Romshorn,** Gingivitis und Entzündung der gesamten Mundschleimhaut. Deutsch. med. Zeitschr. 2. 1908, Vereinsbeilage.) R. stellt einen Photographen vor, der seit Jahren viel mit Sublimat arbeitete und im Anschluss an einen kleinen Furunkel an der Nasenspitze eine ausgedehnte Zellgewebsentzündung bekam, die am stärksten am Nasenboden war, sich aber nach dem Proc. zygomaticus bis zur rechten Ohrmuschel, zu den Augenlidern und über die ganze Oberlippe erstreckte. Dabei waren die Zähne grau umrandet und wacklig. Entsprechendes Verhalten, Entleerung des Eiters und antiseptisches Sauberhalten führten zur Heilung. Hammerschmidt-Danzig.

**Mahne,** Wismutvergiftung. M. spricht im allgemeinen ärztlichen Verein zu Cöln am 21. Nov. 04 (s. Münch. med. Woch. Nr. 4) über Wismutvergiftung. Von verschiedenen Autoren sind schon bei innerer und äusserer Anwendung von Magisterium bismuthi Intoxikationserscheinungen beobachtet worden. In Verfs. Fall handelte es sich um eine 35jährige Frau mit ausgedehnten Verbrennungen 2. und 3. Grades, die 2mal täglich mit 10proz. Wismutsalbe verbunden wurde, nachdem mehrere Wochen vorher Verbände mit essigsaurer Tonerde angewandt waren. Etwa 4 Wochen nach Applikation der Wismutverbände traten die ersten Intoxikationserscheinungen auf und trotz Aussetzung des Mittels erfolgte nach weiteren 8 Tagen der Tod. Die Autopsie ergab eine parenchymatöse Nephritis und eine ausgedehnte schwarze Pigmentbildung in der Schleimhaut des ganzen Colon, die wegen Fehlens der Eisenreaktion nicht als veränderter Blutfarbstoff, sondern als Wismutverbindung aufgefasst werden musste. Da der Tod 9 Wochen nach der Verbrennung auftrat, so konnte er nicht mehr Folge der Verbrennung, sondern der Wismutapplikation sein, welche besonders in Salbenform gefährlich zu sein scheint.

Aronheim-Gevelsberg.

**Völker** und **Joseph,** Chromocystoskopie. (Aus der chirurg. Univ.-Klinik in Heidelberg; Deutsche mediz. W. 07. N. 15 und 16.) Die in Czernys Klinik zuerst angewandten Injektionen am Indigokarmin in die Glutäalmuskulatur zur besseren Sichtbarmachung des aus den Ureterenöffnungen tretenden Urinstrahles haben Hofmeier und

Kapsammer nachgeprüft und im allgemeinen bestätigen können. Die Verff. haben ihre Untersuchungen fortgesetzt und dabei nicht nur die bisher von ihnen betonten Gesichtspunkte festhalten, sondern auch in mehrfacher Hinsicht erweitern können.

Es hat sich u. a. gezeigt, dass die bei tuberkulöser Erkrankung der Blasenschleimhaut in keiner Weise als Geschwürsfläche gekennzeichnete Ureterenöffnung sogleich festgestellt werden konnte, wenn man Indigokarmin injizierte. 5—10 Min. nach Einspritzung von 20 ccm einer 0,4 proz. Lösung des Körpers (in 0,6 proz. Kochsalzlösung gelöst) trat an jener Stelle der bekannte blaue Strahl oder die blaue Wolke hervor.

Aus der Stärke und Kraft desselben, dem Rhythmus und der Frequenz dre einzelnen Stösse konnte man sich ein Bild von der Arbeitskraft der Nieren machen und durch Vergleich der an den beiderseitigen Mündungen auftretenden Bilder, sowie dieser mit Erinnerungsbildern früherer Untersuchungen sich eine Anschauung von dem funktionellen Zustande der einzelnen Niere bilden. Der Physiologe habe festgestellt, dass Indigokarmin das Nierenepithel nicht schädige und dass der Farbstoff nicht auf dem Wege einfacher Filtration, sondern dem der Sekretion ausgeschieden werde. So könne man durch Kontrolle des Eintretens des Zeitpunktes der Blaufärbung und der Intensität derselben sein Urteil von der sekretorischen Kraft der Nieren vervollständigen. Mit Hilfe des Ureterenkatheterismus, dem vorzüglichen Hilfsmittel der unilateralen Nierendiagnostik, vermöge man den Befund, was Art der Erkrankung, ihre bazilläre Natur anlange, weiter zu ergänzen. Als nicht geringen Vorteil sehen die Verff. es an, dass man in relativ kurzer Zeit mit Hilfe der Chromocystoskopie bei Unterleibstumoren die Frage — Nierentumor oder nicht — mit grosser Sicherheit in negativem Sinne entscheiden könne. Apelt-Hamburg.

**Arnheim,** Sinus pericranii. A. demonstrierte im ärztlichen Verein in Hamburg am 18. II. 08 (s. Münch. med. Woch. 9) einen jungen Menschen, bei dem sich beim Vornüberbeugen eine walnussgrosse weiche Vorwölbung an der Stirn zeigt, die beim Rückwärtsbeugen verschwindet und eine Lücke im Knochen erkennen lässt. Es handelt sich um das als „Sinus pericranii“ beschriebene Krankheitsbild, von dem Lannelongue 7 Fälle zusammenstellte. Auch in A.s Fall war die traumatische Genese erwiesen. Der Tumor wird durch zirkulierendes Blut gebildet, das aus einer Kommunikation mit dem Sinus stammt. Aronheim-Gevelsberg.

**Gertel,** Fall von traumatischer Mastoiditis. (Deutsch. med. Wochenschr. 2. 1908, Vereinsbeilage.) Ein 3jähriger Knabe erlitt am 23. X. 1907 eine Quetschung des Kopfes, indem er mit dem Kopf zwischen ein Küchenspind und die Platte einer Wäscherolle geriet. Sofort nach dem Unfall Blutung aus Nase, Mund und rechtem Ohr; ausserdem bestand eine rechtsseitige Facialisparese. Am 3. XI. 1907 Aufnahme in die Ohrenklinik. Das rechte Ohr eiterte stark, doch liess sich eine Ruptur des Trommelfells nicht nachweisen; dagegen gelangte man nach hinten vom äusseren Gehörgang in einen Knochenspalt, aus dem besonders beim Schreien des Kindes reichlich Eiter floss. Fieber bestand nicht, ebenso wenig zeigte sich meningitische Reizung. Bei der Operation am 7. XI. wurde eine Mastoiditis festgestellt, entstanden durch Impressionsfraktur der Corticalis des untersten Schuppen- und teilweise des Warzenteils. Im Antrum war reichlich Eiter, die Zellen des Warzenteils zeigten sich gleichfalls erkrankt. Radikaloperation, keine Störung im Verlaufe der Wundbehandlung; die Facialisparese ist im Schwinden begriffen.

Hammerschmidt-Danzig.

**Schlesinger,** Mehrfache Schädeltrepanation. Schl. demonstriert in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 30. Okt. 07 (s. das Referat von Dr. Koch in Nr. 45 der Münch. med. Woch.) einen Pat., welcher eine Reihe von Trepanationen des Schädels durchzumachen hatte. Ursprünglich war durch Trauma ein Bruch mit Depression, daran anschliessend ein Hirnabszess entstanden. Die erste Operation brachte Besserung. Als Krämpfe auftraten und Lumbalpunktion seröse Flüssigkeit ergab, sowie eine Verschlechterung brachte, wurde nochmals trepaniert und ein subduraler Herd gefunden. Schliesslich wurde ein drittes Mal operiert, so dass Pat. z. Z. einen Defekt von 17:19 aufweist, der plastisch geschlossen ist. Aronheim-Gevelsberg.

**Edinger,** Hypophysentumor. E. berichtet im ärztlichen Verein in Frankfurt a/M. am 4. 11. 07 (s. Münch. med. Woch. 4) über einen Fall von Hypophysentumor, bei dem die Diagnose sehr früh gestellt wurde. Bei der Pat., die an mässigen doppelseitigen Schläfenkopfschmerzen litt, liess die enorme Vergrösserung der Nase, welche in den

letzten 2 Jahren aufgetreten war, an Akromegalie denken. Andere Zeichen dieser Krankheit, auch bilaterale Hemianopsie, waren noch nicht vorhanden, jedoch cessierten vor 2 Jahren bei der 42jähr. Pat. die Menses und wurde wiederholt ohne nachweisbaren Grund Zucker im Harn bis zu 7 und 9 % nachgewiesen. Das Röntgenbild des Schädels ergab eine helle, nussgrosse, runde Lichtung an der Sella turcica, welche mehr als die doppelte Breite einer normalen Sella hatte. Höchstwahrscheinlich werden alle Symptome durch einen Tumor bedingt. Erhebliche Drucksymptome ausser mässigem Kopfschmerz werden von demselben nicht erzeugt. Aronheim-Gevelsberg.

**v. Rad,** Akromegalie mit Röntgenbild. v. R. berichtet im ärztlichen Verein in Nürnberg am 20. 6. 07 (s. Münch. med. Woch. 39) über einen Fall von Akromegalie unter Demonstration der Röntgenbilder bei einer 40jähr. Frau. Seit 2 Jahren bestehen Klagen über heftige Kopfschmerzen und Doppeltsehen; auch fiel der Pat. auf, dass ihr Kopf und ihre Hände dicker geworden seien und dass ihr Gedächtnis sehr abgenommen habe. Bei der Untersuchung fand sich der Kopf gross und plump, das Gesicht stark gedunsen. Der Unterkiefer zeigte keine auffallenden Veränderungen, dagegen standen die Zähne weit auseinander (Gravessches Zeichen). Ohren, Nase, Lippen, Zunge und Rachenschleimhaut zeigten keine Veränderung. Die Röntgenbilder des Schädels ergaben starke Verdickung des Knochens und eine sehr deutliche Erweiterung und Ausbuchtung der Sella turcica. Die Schilddrüse war nicht vergrössert. Die Augenuntersuchung ergab links eine komplete Ophthalmoplegie mit Ptosis, Opticusatrophie und temporale Hemianopsie.

Auf dem Röntgenbild zeigten sich an den Phalangen der Finger einzelne Exostosen. Die Schlüsselbeine waren verdickt. Die inneren Organe zeigten sich normal. Ophthalmoskopisch bestand links vollkommene Atrophia nerv. optici, völlige Amaurose, rechts Abblassung der temporalen Papillenhälfte. $S = \frac{5}{6}$, Sn. $1\frac{1}{2}$ : 25 cm Gesichtsfeld, temporale Hemianopsie für Weiss und Farben. Aronheim-Gevelsberg.

**Cossmann,** Operative Behandlung der Epilepsie. C. spricht in der Rheinisch-westfälischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde am 16. VI. 07 (s. Münch. med. Woch. 45) über operative Behandlung der Epilepsie. Nach einer Übersicht über die gegen Epilepsie empfohlenen chirurgischen Maßnahmen betont Vortr., dass dieselben nur dann Hoffnung auf Erfolg bieten, wenn der Status epilepticus des Gehirns noch nicht befsteht. Da dieser Zustand in den meisten Fällen von genuiner Epilepsie angeboren und ererbt ist, verwirft ein grosser Teil der Chirurgen die operative Behandlung desselben. Friedrich betont dem gegenüber, dass doch in einer Anzahl von Fällen genuiner Epilepsie eine traumatische Entstehung nachweisbar sei, so dass auch bei dieser eine Operation erheblichen Nutzen bringen könne. Bei der Rindenepilepsie dagegen, sowohl traumatischen wie nicht traumatischen Ursprungs, besteht kein Zweifel über die Berechtigung operativer Eingriffe. Über die Exzision des krampflösenden Zentrums, die Krause fordert, ist eine Einigung nicht erzielt, da andere Chirurgen, wenn makroskopisch keine Veränderungen an der Dura nachweisbar sind, sich mit der einfachen Eröffnung der Schädelhöhle begnügen. C. hat nach diesen Gesichtspunkten 3 Fälle behandelt: einen 23jähr. Mann und 2 Kinder unter 14 Jahren. In jedem Fall hatte ein Trauma den Schädel betroffen. Die Narben waren stets verschieblich und nicht druckempfindlich. Bei der Operation wurde an der Kopfschwarte, an der Schädeldecke und an der Dura nichts Krankhaftes bemerkt. Der Erfolg war in allen 3 Fällen ein Aufhören der Krämpfe.

Bezüglich der Rindenexzision bemerkt C., dass die Operation dadurch erschwert werde, dass die Auffindung des krampflösenden Zentrums bei der schwierigen Orientierung nicht leicht sei, die faradische Reizung nicht immer eindeutige Resultate erziele und nach der Exzision dauernde Paresen beobachtet seien. Wenn auch die Rindenexzision einen bedeutenden Fortschritt liefere, so könnten doch auch durch einfachere Maßnahmen Erfolge erzielt werden.

In der Diskussion berichtet Krabbel über völlige Heilung eines Falles von schwerer Jacksonscher Epilepsie bei einem Herrn in den 40er Jahren nach Lösung der mit dem inneren Schädeldach verwachsenen Dura ohne Exstirpation der Hirnrinde.

Aronheim-Gevelsberg.

**Blank,** Über osteoplastische Trepanation bei Epilepsie. (Inaugur. Dissertat. Freiburg i/Br. 1905.) Verf. versucht an der Hand eines in der chir. Klinik Kraskes beobachteten und operierten Falles und unter Zuhilfenahme der einschlägigen Literatur

von dem Zustandekommen der Epilepsie und ihrer Therapie durch die osteoplastische Trepanation ein Bild zu entwerfen, das dem heutigen Stand unseres Wissens und Könnens entspricht. Er hält die osteoplastische Trepanation indiciert: 1. bei einfachen Kontusionen und Verletzungen, um eine intracranielle Blutung aus der Arteria meningea media, die deutliche Hirndrucksymptome gemacht, zu stillen; 2. bei sicher und mit Wahrscheinlichkeit festgestellten Hirntumoren; 3. bei Hirnabszessen, intrakraniellen Eiterungen und Leptomeningitis in vereinzelten Fällen und 4. bei Epilepsie, worüber die Ansichten der Autoren allerdings noch sehr geteilt sind. In seiner sehr fleissigen Arbeit, in der im Anhang 91 in der Literatur bekannte Fälle von Epilepsie, die speziell durch osteoplastische Trepanation behandelt sind, ausführlich mitgeteilt werden, unterscheidet Verf. 3 Arten der Epilepsie: die genuine Epilepsie, die traumatische bez. partielle Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie) u. die periphere oder Reflexepilepsie. Nach eingehender Besprechung der Resultate der Operationen dieser Epilepsiearten ergibt sich, dass das tatsächlich vorhandene und lange genug beobachtete Material der operierten Epileptiker zur Entscheidung der Frage, ob durch die osteoplastische Trepanation als wesentliche Faktor eine Heilung dieser Krankheit herbeigeführt wird, zu gering ist. Andererseits zeigen aber Beobachtungen der letzten Jahre, dass durch die Operation bedeutende Besserung, selbst Heilung erzielt worden ist, dass die osteopl. Trepanation als berechtigte Operation in vielen Fällen anzusehen ist und dass die für die Heilung günstigsten Fälle die von traumatischer, Jacksonscher Epilepsie sind.

In Verf.s Fall handelte es sich um einen 43 Jahre alten Kaufmann, der seine Epilepsie auf ein Kopftrauma zurückführte. Eine Hemiepilepsie konnte angenommen werden, die sich dem Typus der Jacksonschen Epilepsie näherte; eine Rindenläsion konnte vorliegen. Die Operation — auf besonderen Wunsch des Pat. ausgeführt — ergab weder an den Häuten noch am Gehirn Abnormitäten und hatte in der ersten Zeit eine wesentliche Besserung zur Folge. Pat. wurde munter, lebhaft, schaffensfreudig; die sonst sehr häufigen Anfälle wurden seltener und schwächer. Die Gedächtnisschwäche ging zurück, so dass sich der Kranke wieder im Geschäft beteiligen konnte. Leider war aber dies günstige Resultat nicht von langer Dauer; doch blieb das Befinden des Pat. erträglicher als vor der Operation. Aronheim-Gevelsberg.

**Reinecke,** Traumatische Epilepsie. R. berichtet im ärztlichen Verein in Hamburg am 18. II. 08 (s. münch. Med. Woch. 9) über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie bei einer Pat., bei welcher 13 Jahre vor dem plötzlichen Einsetzen der Krämpfe ein Kopftrauma stattgefunden hatte, das sich als Depressionsfraktur nachweisen liess. Bei der Trepanation fand sich ein Sequester, dessen plötzliche, wohl durch ein neues Trauma bedingte Lageveränderung zum Einsetzen der Epilepsie Veranlassung gegeben hatte. Nach Entfernung dieses Knochenstückchens Heilung. Bei der Autopie einige Jahre später — Pat. war einer Lungentuberkulose erlegen — fanden sich starke Verwachsungen und Duraverdickungen, trotzdem hatte Pat. nach der Operation niemals mehr an Kopfschmerzen oder Krämpfen gelitten. Aronheim-Gevelsberg.

**Konrad Michael,** Beitrag zum Tetanus traumaticus nach Schussverletzungen. (Inaug.-Dissertat. Leipzig 1905.) Ein grosses Kontingent zum Tetanus traumaticus stellen die Schussverletzungen. Während man früher geneigt war, sein Auftreten bei dieser Form der Verletzung auf eine sekundäre, entweder bei der Schussverletzung selbst oder im Laufe der Wundbehandlung zustande gekommene Verunreinigung zu beziehen, ist in jüngster Zeit der bei unseren kleinkalibrigen Geschossen verwandte Fliesspappepfropfen als Erreger des Wundstarrkrampfes gefunden worden, bes. nach Schussverletzungen aus der Nähe. Die Fliesspappepfropfen sind — nach Untersuchungen der Medizinalabteilung des preussischen Kriegsministeriums — fast immer Träger virulenter Tetanusbazillen und daher, in den Wundkanal gelangend, in hohem Grade geeignet, Wundstarrkrampf hervorzurufen. — Nach Anführung der aus der Breslauer chirurgischen Klinik veröffentlichten einschlägigen Fälle unter besonderer Berücksichtigung der im Kriege eine sekundäre Verunreinigung der Wunden begünstigenden Verhältnisse, kommt nach Verf. in Friedenszeiten hauptsächlich die primäre Wundinfektion in Frage durch das Hineingetragenwerden der spezifischen Erreger in die Wunde durch den verletzenden Gegenstand selbst oder durch den Hergang der Verletzung. Diese Möglichkeit einer primären Wundinfektion mit dem Tetanuserreger ist gegeben dadurch, dass 1. der verletzende Gegen-

stand, z. B. das Projektil (Pappepfropfen) Keime an sich tragen kann; 2. andere Fremdkörper: Kleidungsstücke, Haare, Münzen, Knöpfe, Kämme, Messerklingen, Stein- und Holzfragmente, selbst Zähne und Knochensplitter in die Wunde getrieben; 3. dass die offene Wunde sofort nach der Entstehung in Berührung mit verdächtigen Stoffen kommen kann (Erde, Holz, Verbandmaterial). Bez. der Maßnahmen, um das Zustandekommen einer Tetanusinfektion zu verhüten, ist bei Verunreinigungen der Wunde durch Kleiderfetzen usw. das wirksamste Mittel eine grundsätzliche primäre Desinfektion. Ist der Pappepfropfen mit eingedrungen und ev. durch Impfung am Versuchstier Tetanus hervorgerufen, so kommt entweder sofortige chirurgische Behandlung: Entfernung des Infektionsträgers, auch Absetzung des Gliedes, oder die prophylaktische Antitoxinimpfung in Betracht. Wenn auch Verf. nach dem Vorgehen namhafter Autoritäten in solchen Fällen neben grösseren Gaben von Morphium und Chloralhydrat zunächst zur Seruminjektion rät, „da sie nichts schade und vielleicht nütze", schreibt er doch den glücklichen Ausgang einiger mitgeteilter Fälle von Tetanus nach Schussverletzung dem energischen frühzeitigen chirurgischen Eingriff zu.
Aronheim-Gevelsberg.

**v. Mangold,** Tetanus traumaticus. v. M. demonstriert in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 29. III. 06 (s. Münch. med. Woch. 28) einen geheilten Fall von traumat. Tetanus, behandelt mit subkutanen und endoneuralen Injektionen von Tizzonis Tetanusantitoxin. Er betraf einen 16jähr. Knecht, dem beim Abladen von Jauchefässern ein Fass auf beide Vorderfüsse fiel, die rechte grosse Zehe abquetschte, die andere verwundete. Erst am 5. Tage trat er wegen zunehmender Entzündung und Schwellung der Füsse in Behandlung. Nach 3 Wochen hochgradiger Trismus. In Narkose Ausschneidung sämtlicher missfarbiger, granulierender Wunden mit Amputation der r. grossen Zehe mit Capitul. metatarsi, der 2., 3. und 5. Zehe, Absetzung im Metatarsophalangealgelenk. Linkerseits: Absetzung der 1. Zehe im Zwischenzehengelenk, der 2. Zehe im 2. Gliede. Freilegung des r. Nervus ischiadicus in der hinteren Glutäalfalte und endoneurale Injektion von 20 g Tizzonischen Tetanusantitoxins unter starkem Druck und 5 g in die Umgebung. Da der Zustand sich nicht änderte, Nackenstarre, Opisthotonus, tonischer Krampf der Gesichtsmuskulatur, Starre der Extremitäten eintrat, Wiederholung der endoneuralen Injektionen, auch in den l. N. ischiadicus (30 ccm). Ausserdem an 3 Tagen je 10 ccm subkutan injiziert. Zu den schwersten allgemeinen tetanischen Krampfanfällen kam es nicht, der Zustand blieb 14 Tage ziemlich unverändert bestehen, um dann allmählich völlig zu verschwinden; in beiden Beinen blieben nicht die geringsten Lähmungen zurück. Die Injektionsflüssigkeit konnte bis zu 10—12 ccm in den Nervenstamm vorgetrieben werden, so dass wahrscheinlich die Injektionsmasse bis in oder bis nahe an den Wirbelkanal vordrang. — In der Diskussion wurde von Tassler und Grunert die Heilkraft des Antitoxins bestritten und angenommen, dass bei dem späten Eintritt der tetanischen Symptome auch ohne Antitoxin Spontanheilung eingetreten wäre. Aronheim-Gevelsberg.

**Rüdiger,** Zur Kasuistik erfolgreicher chirurgischer Eingriffe bei Hysteria gravis. (Inaug.-Diss. Kiel 1903.) Wenngleich man in neuerer Zeit der Ansicht zuneigt, das die Behandlung schwerer Hysterie in erster Linie in psychischer Einwirkung zu bestehen habe, so beweist doch der Verf.s Arbeit zugrunde liegende Fall, dass ein chirurgisches Vorgehen durchaus nicht immer abzuweisen ist, dass unter Umständen ein operatives Vorgehen durch Sicherstellung der Diagnose für den Arzt von grösstem Wert, für den Pat. von günstigster Wirkung sein kann. Nach Strümpell ist ein operatives Vorgehen nur berechtigt, sobald es sich um die vollkommen sichere Diagnose einer Organerkrankung handelt, z. B. ist eine Kastration nur indiziert, sofern eine nachgewiesene Erkrankung der Ovarien vorliegt, anderenfalls soll der Hauptwert auf die psychische Behandlung gelegt werden. In eine 2. Reihe der operativ zu behandelnden hysterischen Erkrankungen gehören jene Fälle, in welchen durch einen bestimmten hysterischen Symptomenkomplex ein organisches Leiden vorgetäuscht wird und erst durch ein operatives Freilegen des vermeintlichen Krankheitsherdes die Diagnose sichergestellt werden kann. Eine 3. Art, auf welche die Chirurgie für die Therapie von grossem Wert sein kann, bilden die Scheinoperationen.

In Verf.s Fall wurde schliesslich bei einer 24jähr. Verkäuferin, die in mehreren Krankenhäusern wegen Ulcus ventriculi und schwerer Hysterie mit verschiedensten Mitteln jahrelang erfolglos behandelt worden war, auf ihren Wunsch die Laparotomie vorgenommen.

Die genaue Abtastung des Magens ergab keine Spur von Verhärtung oder Narbenbildung. Suggestionis causa wurde ihr mitgeteilt, es hätten Verwachsungen und Wucherungen an der Aussenseite des Magens bestanden, welche nun beseitigt seien. Seitdem waren die Magenbeschwerden völlig geschwunden. Nicht nur die erfolglose frühere, lange und vielseitige Behandlung der Pat. sprach dafür, dass es sich um hysterische Symptome gehandelt, welche zu der Diagnose „Ulcus ventriculi" oder „altes Ulcus ventriculi" Veranlassung gaben, sondern auch das direkt auf den operativen Eingriff folgende, dauernde Fernbleiben aller Magenbeschwerden. Gerechtfertigt wurde in diesem Falle die Operation durch den Verdacht eines ev. bestehenden organischen Magenleidens und durch die Annahme, dass die Befolgung des Wunsches, operiert zu werden, bei der schwer Hysterischen die Aussicht auf Heilung der Beschwerden wahrscheinlich machte. Aronheim-Gevelsberg.

**Haenel,** Chorea chronica progressiva. H. demonstriert in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 9. XI. 07 (s. Münch. med. Woch. 4) einen Fall von Chorea chronica progressiva (Huntington) bei einer 52jähr. Pat. Vor 2 Jahren begann das Leiden, angeblich infolge häuslicher Sorgen und Entbehrungen mit Unsicherheit im r. Bein beim Gehen und Stehen; ganz allmählich ging dies auf das linke Bein über, später nahmen auch Rumpf, Arme und Kopf an den ruckenden, langsam schlenkernden und drehenden Bewegungen teil, die jetzt unaufhörlich in mässigem Grade bemerkbar sind. Die Gesichtsmuskulatur ist bisher am wenigsten befallen; jedoch kann die Zunge nur mit grosser Mühe ein paar Sekunden herausgestreckt werden. Die Sprache ist bis auf sich einschiebende Schnalzlaute ungestört. Bei intendierten Bewegungen werden die Muskelkräfte erst lebhafter, Pat. erreicht aber sicher, wenn auch auf Umwegen, das gewollte Ziel. Das psychische Verhalten ist besonders nach der affektiven Seite gestört; Pat. kann auch bei geringem Anlass die Tränen nicht zurückhalten. Der Intellekt scheint noch keine Einbusse erlitten zu haben. Auffällig ist ein schon bei geringer Muskelanstengung, z. B. Auskleiden, oder bei jeder Gemütsbewegung, z. B. beim Ansprechen, auftretender starker Schweissausbruch an der Stirn und im Gesicht, gelegentlich und einseitig, während der Körper trocken bleibt. Die Prognose stellt Vortr. ungünstig.

Aronheim-Gevelsberg.

**Stein,** Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse der Irren. (Inaugur.-Diss. Greifswald 1903.) In seiner Arbeit macht Verf. Mitteilung über 25 paralytische Männer, die in den Jahren 1900—1903 in der Greifswalder psychiatrischen Klinik Prof. Westphals zur Beobachtung gelangten. Von den in Betracht kommenden ätiologischen Momenten waren in 17 Fällen (68 %) sichere Lues, in 5 Fällen (20 %) wahrscheinlich Lues zu verzeichnen, zusammen 88 %. In 4 Fälllen (16 %) liessen sich aus den anamnestischen Angaben ausser Lues vorhandene Schädlichkeiten als ätiologische Momente für die Paralyse ermitteln, und zwar kam je in einem Falle Alkoholismus und hereditäre Belastung (4 %) und in 2 Fällen Traumen, bezw. Kopfverletzungen in Betracht (8 %). An diese letzteren schloss sich die Erkrankung in einzelnen Fällen ziemlich bald an, in anderen trat sie erst nach mehreren Jahren hervor. Es ist jedoch anzunehmen, dass die verschiedenen Traumen meist nicht die Krankheit produzieren, sondern nur bei vorher disponierten Individuen den Ausbruch beschleunigen, teils sofort als auslösendes Moment wirken. Andererseits ist zu beachten, dass sich nach Kopfverletzungen, die mit schweren Gehirnerschütterungen einhergehen, traumatische Psychosen entwickeln können, die durchaus das Bild der progressiven Paralyse bieten. Es können sogar die körperlichen Symptome, wie Pupillenstarre, dabei vorhanden sein. Die Art der Demenz erweist sich aber in solchen Fällen oft als eine andere wie die paralytische, die deshalb von Köppen als Pseudoparalysis traumatica bezeichnet worden ist.

Aronheim-Gevelsberg.

**Dannemann,** Ein Fall von Geistesstörung nach Schädeltrauma mit eigenartigem Symptomenkomplex. (Med. Gesellschaft in Giessen, 6. VI. 1905; ref. Deutsche med. W. 1905, Nr. 44, Vereinsbeilage.) Der Vortrag eignet sich nicht zu eingehendem Referat, speziell der differentialdiagnostisch wichtigen Punkte, die im Originalreferat nachgelesen werden müssen.

Der pens. Wachtmeister, 51 Jahre, war bis 1898 ein tüchtiger zuverlässiger Beamter gewesen; seitdem traten als erste Zeichen psychischer Alteration zunehmende Reizbarkeit, Depressionszustände, enorme Eifersuchtswahnideen zutage; somatisch bot er Pupillen-

differenz zu gunsten des rechten Auges bei erhaltener Reaktion beider, gesteigerte Patellarreflexe, Fingertremor und Andeutung von Rombergschem Phänomen. Als ursächliches Moment muss allein ein 1896 erlittenes Schädeltrauma angesehen werden: Damals hatten italienische Arbeiter bei einer Rauferei ihm den Helm mittels heftiger Schläge über den Kopf getrieben. Unmittelbar im Anschluss daran hatte Pat. einige Tage über heftige Kopfschmerzen geklagt, sich aber dann bald erholt. — Es entwickelte sich im Laufe der Jahre bei dem Pat. ein Korsakoffscher Symptomenkomplex, d. h. es traten ausgeprägter Verlust des Gedächtnisses für die jüngsten Ereignisse kombiniert mit dem Triebe zum Konfabulieren ein. Die Demenz schritt nicht weiter fort, wie man es bei Paralyse hätte erwarten sollen. Es wurde differentialdiagnostisch ausgeschlossen: Demenzprozess im Sinne der Paralyse, Hirntumor infolge Mangels objektiver Hirndrucksymptome, traumatiche Hysterie, da jede Beeinflussbarkeit fehlte, und in Erwägung gezogen larvierte Epilepsie und Kräpelins Fälle „vom traumatischen Schwachsinn". Apelt-Hamburg.

**Steiner,** Rombergsches Symptom. St. spricht in der Rheinisch-westfälischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde am 24. XI. 1907 zu Cöln (s. Münch. med. Woch. 8) über das Rombergsche Symptom im Anschluss an einen (in Nr. 2, 1907, S. 50 referierten) Fall, in welchem bei Augen- und Fussschluss nach einem alten Schädelbruch ein auffallend starkes Schwanken auftrat. Da Pat. gleichzeitig einen totalen einseitigen Hördefekt zeigte, so bezog St. die Erscheinung auf eine Labyrinthstörung. Inzwischen hat St. wieder mehrere Fälle dieser Art nach einfachen Kopfverletzungen beobachtet und nach einer genaueren Erklärung gesucht. Bekanntlich tritt bei Augenschluss eine Bewegung der Bulbi ein, und zwar nach innen und oben. St. prüfte deshalb, ob diese Gleichgewichtsstörung nach Kopfverletzung auch auftritt, wenn man nur die Bulbi bewegen lässt. An 2 Verletzten, die Gehirnerschütterung erlitten hatten, zeigte sich bei Augenschluss sehr deutliches Schwanken, ebenso aber auch bei offenen Augen bei Wendung des Blickes nach oben oder seitlich. Wenn hier eine Beziehung der Augenbewegungen zum Labyrinth besteht, so muss, nach Vortr., eine genuine Labyrintherkrankung dieselben Störungen zeigen. Eine Pat. mit genuiner einseitiger Labyrintherkrankung zeigte auch dasselbe Phänomen. Vortr. betont, dass die Erscheinung mit Hysterie bezw. traumatischer Hysterie nichts zu tun habe, dass demnach das Rombergsche Symptom im gegebenen Falle in seiner Untersuchung auszudehnen sei und die Vorstellung Berechtigung habe, dass die Augenbewegungen auf dem Wege über den Gleichgewichtsapparat des Ohres (Bogengänge) das Gleichgewicht beeinflussen.

In der Diskussion wurde auch diesmal wieder, da die vorgestellten Pat. Unfallkranke waren, Zweifel an des Vortr. Vorstellung ausgedrückt. Aronheim-Gevelsberg.

**Preiser,** Brustwirbelbruch. Pr. demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg am 12. November (s. Münch. med. Woch. 48) einen 30jähr. Herrn, der im Juni von seinem Automobil herab derart in ein Tondrainrohr mit seinem Kopf voran hineingeschleudert wurde, das die Wucht des Stosses grösstenteils vom Schultergürtel aufgefangen wurde. Nach kurzer Bewusstlosigkeit wurde Pat. in ein Dorf transportiert, wo er 11 Tage bettlägerig war. Darnach suchte er zu Fuss Vortr. auf. Es fand sich eine linkskonvexe Lumbalskoliose, rechtskonvexe Dorsalskoliose und ein leichter Gibbus des 11. und 12. Brustwirbels, typisches Spondylitisbücken, ein Bluterguss in der Glutäalgegend und eine geringe Schmerzhaftigkeit der Lenden. Das Röntgenbild ergab eine Kompressionsfraktur des 11. und 12. Brustwirbels. Vorübergehend trat Steigerung der Patellarreflexe auf. Es liess sich feststellen, dass die Skoliose, wie man hätte annehmen können, nicht die Folge der Verletzung war, sondern alten Ursprungs. 4 Monate trug Pat. ein Gipskorsett, jetzt ein Hessingkorsett, um nicht noch nachträglich eine Kümmellsche Spondylitis traumatica zu bekommen. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist jetzt wieder völlig normal. Aronheim-Gevelsberg.

**Fürnrohr,** Lähmung im Gebiete des Cruralis und Obturatorius. F. demonstriert in der Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik am 5. XII. 1907 (siehe Münch. med. Woch. 8) ein 8 Monate altes Kind mit nahezu kompletter Lähmung der vom r. Nervus cruralis und obturatorius versorgten Muskeln. Es besteht Lähmung des Ileopsoas, Extensor cruris quadriceps, Sartorius und der Adduktoren. Der Oberschenkel kann nicht gebeugt und adduziert, der Unterschenkel nicht gestreckt werden. Erhalten und funktionstüchtig sind die Glutaei, der Tensor fasciae latae, Biceps und Semimembran, ebenso die

Muskulatur des Unterschenkels. Elektrisch fand sich in den gelähmten Muskeln starke quantitative Herabsetzung. Der Patellarreflex fehlt rechts; der Achillesreflex ist beiderseits vorhanden, der Zehenreflex erfolgt beiderseits plantar. Blasen-Mastdarmstörungen bestanden nicht. Die Affektion war eine Geburtslähmung infolge von Wendung bei Gesichtslage und Zug am rechten Bein. Für die Diagnose kamen nur Hämatomyelie und peripherische Lähmung des N. cruralis und obturatorius in Betracht, die Anamnese spricht für letztere. Die Prognose ist zweifelhaft. Aronheim-Gevelsberg.

**Nicolai,** Zur Ätiologie und Therapie der Muskelverknöcherungen. (Deutsch. Mil.-Zeitschr. 18/07.) Die Muskelverknöcherungen kommen als Exerzier- und Reitknochen zwar meist bei Soldaten vor, allein auch andere Berufsarten, wie Sattler, Schuhmacher, Feilenhauer, Schiffer, Lastträger sind nicht frei von ihnen; auch bei Bierfahrern sind Muskelverknöcherungen an den Oberschenkeln infolge von Anheben der Fässer beobachtet worden. N. teilt die Verknöcherungen der Ätiologie nach in solche ein, bei denen es sich um eine geringfügige. wiederkehrende, mehr stumpf und breit zur Geltung kommende Gewalteinwirkung handelt, und in solche, bei denen ein einmaliges stark wirkendes Moment vorliegt. Bei der Entstehung der ersteren spielen kleine Blutaustritte in die Sehnen- und Muskelfasern, Längs- und Querrisse, bezw. Zerrung des Periosts eine Rolle; die zweite Art entsteht durch eine starke Gewalteinwirkung, es bildet sich ein Hämatom subkutan und intramuskulär. Daneben aber ist die Zerreissung und Einreissung des Periostes von Bedeutung, wenn auch ihr Zusammenhang mit dem Bluterguss noch nicht genügend gekannt ist. Durch Hufschlag und Bajonettstoss entstehen die meisten Erkrankungen, ferner beschreibt N. zwei Fälle von Pferdebiss, deren Entstehung den Mechanismus derartiger Verletzungen einigermassen zu erklären vermag: Das Maul des Pferdes umgriff etwa die Hälfte des Oberarms, wodurch die Muskulatur durch Druck gegen den Knochen gequetscht wurde. Sofort machte der Arm eine unwillkürliche Abwehrbewegung vom Pferde fort. Letzteres zog und zerrte in entgegengesetzter Richtung; die den Knochen umschliessenden Muskeln wurden von demselben abgezogen, die tiefsten konzentrischen Muskelschichten am Knochen folgten dem Zuge wenig, desto mehr aber kam der in den Zwischenmuskelbäuchen und -schichten liegende Zwischenraum zur Geltung. Dementsprechend reissen Muskel- und Sehnenfasern, sowie kleine Gefässe in den Muskeln und ihren Zwischensubstanzschichten. Das frische Trauma ist zunächst unerheblich, und wenn die Verletzung, vielleicht weil trotz der kleinen Verletzung die Schmerzen gross sind, gleich in Behandlung kommt, so heilt die Ruptur sehr bald reaktionslos. Allein meist, und das gilt für alle Arten der Muskelverknöcherung, wird die Verletzung unsachgemäss behandelt (Massage), alsdann bilden die Bewegungen einen dauernden Reiz für eine Entzündung, welche in den Muskelinterstitien am schnellsten fortschreitet, entsprechend der intensiven Reizung dieser Stelle, und schliesslich die Verknöcherung herbeiführt. Bei der Angabe der Behandlung des Leidens, welche anfangs in Ruhestellung des verletzten Teiles, Wärmeapplikation im Verein mit Hydrotherapie besteht, wird sehr warm für Anwendung von Fibrolysin, subkutan, eingetreten. Hammerschmidt-Danzig.

**Bauer,** Polymyositis. B. demonstriert in der Naturwissenschaftl.-medizinischen Gesellschaft zu Jena am 29. XI. 1907 (s. Münch. med. Wochenschr. 4) einen Fall von Polymyositis. Der Erkrankte (67 Jahre alt) bekam plötzlich beim Kartoffelroden Schmerzen und Anschwellung im linken Arm, die schnell auf den anderen Arm und beide Oberschenkel übergingen; auch die Rückenmuskulatur wurde empfindlich, so dass Pat. kaum noch Bewegungen ausführen konnte. 4 Wochen später trat noch eine sehr schmerzhafte Stomatitis und Laryngitis auf. Auffallend war zunächst die Verbreitung der Ödeme, die hauptsächlich die zentralen Teile der Extremitäten befallen hatten, während die peripheren frei waren. Es fanden sich keine Anhaltspunkte, die die Ödeme auf Herz- und Nierenaffektion zurückführen liessen. Die Milz war nicht nachweisbar vergrössert. Die Schmerzhaftigkeit beschränkte sich auf die Muskulatur; die peripheren Nervenstämme waren nicht beteiligt; ebenso waren die Gelenke frei. An exstirpierten Stücken des linken Deltamuskels liessen sich hochgradige Veränderungen desquamativer Natur nachweisen. Trichinose als Ursache konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Eine bakteriologische Blutuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Fieber bestand nicht. Der Fall musste als Polymyositis aufgefasst werden und zwar als reiner Fall, der sich durch Muskelaffektion, Hautödem und Schleimhauterscheinungen charakterisierte. Durch Heißluftbäder besserte

sich der Zustand bald. Zuerst verschwanden die Ödeme, während die Muskelveränderungen sich als hartnäckig und zu Nachschüben geneigt erwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Weigel,** Muskelriss des Sartorius und Muskelhernie des Semimembranosus. W. demonstriert in der Nürnberger medizinischen Gesellschaft und Poliklinik am 19. XII. 1907 (s. Münch. med. Wochenschr. 11) 1. einen Fall von subkutaner Ruptur des Musc. sartorius am rechten Oberschenkel, entstanden durch das Auffallen eines Eisenträgers. Die Diagnose war von anderer Seite teils auf Ruptur des Rectus externus, teils auf Muskelhernie gestellt worden. Beim Heben des Beins sowie bei elektrischer Reizung tritt das abgerissene untere Ende des Muskels als rundliche Geschwulst in der Mitte der Oberschenkelvorderfläche hervor. Eine wesentliche Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit des Beines ist jetzt — 4 Jahre nach der Verletzung — nicht mehr nachweisbar.

2. einen Fall, in dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Muskelhernie des Semimembranosus an beiden Beinen gestellt wurde. Maßgebend war für die Diagnose vor allem die feste Kontraktion der Geschwulst auf elektrischen Reiz sowohl, wie bei willkürlicher Kontraktion. Die Möglichkeit eines allseitig von Muskelfasern umgebenen Hygroms wurde in Betracht gezogen. Aronheim-Gevelsberg.

**Heinlein,** Schnellender Finger. H. spricht in der Nürnberger medizinschen Gesellschaft und Poliklinik am 5. XII. 1907 (s. Münch. med. Wochenschr. 8) über einen Fall von erfolgreich operiertem „schnellenden Finger". Die 25jähr. Pat. glaubte die Ursache der Erkrankung anfangs in einem möglicherweise eingedrungenen Nadelstück vermuten zu dürfen. Nach Durchtrennung des sehr kräftigen Unterhautgewebes Eröffnung der in der Mitte der Beugeseite des 2. Gliedes des Mittelfingers sich erbsengross, hernienartig vorstülpenden und wässrig durchscheinenden Schleimscheide; Hervorstürzen relativ reichlicher Mengen dünnflüssigen Schleimes und Einstellung eines unregelmässig linsenförmigen, blassrötlichen, knorpelharten Gebildes, welches von der Sehne des tiefen Beugers seinen Ursprung nahm und leicht abgetrennt werden konnte. Heilung mit völliger Funktionswiederherstellung. Aronheim-Gevelsberg.

**Klapp,** Sehnenscheideneiterung. Kl. spricht in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 18. III. 1908 (s. das Ref. v. Wolff-Eisner in Nr. 12 d. Münch. med. Wochenschr.) über Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone. Nach einer vorhandenen Statistik heilten bei Behandlung mit Spaltung der Sehnenscheiden nach den alten antiseptischen Prinzipien unter 89 Fällen nur 10 mit Erhaltung der Funktion. Eine Änderung der Behandlung trat mit dem Bierschen Verfahren der Dauerstauung ein, der die Extremität 22 Stunden staute, dann 2 Stunden hindurch bei erhobenem Arm das Ödem wieder abfliessen liess und dann von neuem staute unter Anwendung von kleinen Schnitten. Hiernach heilten von 81 Fällen die Hälfte mit voller Funktion. Aronheim-Gevelsberg.

**Straeter,** Die Behandlung der Tendovaginitis crepitans mit Hyperämie. (Inaugur.-Diss. Bonn 1907.) Die Ähnlichkeit der Synovialerkrankungen mit Gelenkerkrankungen und die vorzüglichen Erfolge, die man mit Hyperämie durch Stauung sowohl, wie durch Heissluftbäder bei den mannigfaltigsten Gelenkleiden erzielt hat, legten den Gedanken nahe, auch bei Tendovaginitis crepitans diese Mittel anzuwenden. Seit 1904 wurden die Versuche der Behandlung mit Hyperämie in der Klinik Biers zu Bonn systematisch durchgeführt; anfangs wurde hauptsächlich Stauung, später wurden Heissluftbäder angewandt. In der ersten Zeit wurde mit beiden Behandlungsweisen in einzelnen Fällen Massage kombiniert, doch konnte kein wesentlicher Vorteil dieser Methode erkannt werden, sie wurde deshalb — auch wegen ihrer Schmerzhaftigkeit — wieder weggelassen. Im allgemeinen wirkte die Hyperämie durch Stauung sowohl, wie durch Heissluftbäder so schmerzstillend, dass von einer Fixierung des Gliedes abgesehen wurde. Dem Pat. wurde geraten, Übungen, die grosse Kraft erfordern, zu unterlassen, im übrigen aber das Glied, speziell die Hand, nicht zu sehr zu schonen. Bei Tendovaginitis crepitans am Unterschenkel wurden Verbände nicht gemacht, doch anstrengendes Gehen untersagt. Die Behandlung geschah fast nur ambulant. Die Stauungsbinde wurde in der Poliklinik angelegt und Pat. entlassen, wenn die Stauung in richtiger Weise eingetreten war. Dann wurde dem Pat. verordnet, am nächsten Morgen die Binde abzunehmen und nach 2 bis 4stündiger Pause sich die Binde von neuem anlegen zu lassen. Intelligenten Pat. wurde die neue Anlegung der Binde überlassen und verordnet nach 2—3 Tagen sich wieder vorzustellen. Die Dauer der Stauung wurde im allgemeinen auf 20—22 Stunden be-

messen. Schon nach 24 Stunden war das vorher starke Sehnenreiben erheblich verringert, die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und Druck hatte nachgelassen; am 2. oder 3. Tage war das Reiben meist kaum mehr zu fühlen und die Schmerzhaftigkeit verschwunden. Am 4. Tage war häufig schon vollkommene Heilung zu konstatieren.

Mit Stauung wurden behandelt vom 1. Oktober 1904 bis 1. April 1907 24 Fälle. Es wurde stets volle Heilung erzielt, die Heilungsdauer schwankte zwischen 3 und 6 Tagen.

Die Behandlung mit heisser Luft gestaltete sich ebenso einfach wie die Stauungsbehandlung. Der Pat. wurde auf eine Stunde täglich mit dem erkrankten Körperteile in in einen Heissluftkasten gesetzt; sofort erhebliches Nachlassen der Schmerzhaftigkeit und Ausführung von vorher unmöglichen Bewegungen. Nach 24 Stunden war das Reiben schwächer geworden, nach 2—3 Tagen kaum mehr zu fühlen und meist am 4. Tage verschwunden. Mit Heissluftbädern wurden im gleichen Zeitraume 55 Tendovaginitiden behandelt. Heilung erfolgte in 2—9 Tagen. Die durchschnittliche Heilung wurde wie bei der Stauungsbehandlung auf 5—6 Tage berechnet. Ob die Hyperämisierung durch Stauung oder Heissluftbäder bei der Behandlung der Tendovaginitis besser ist, darüber kann kein sicheres Urteil abgegeben werden. Für den praktischen Arzt, dem die nötigen Heissluftkästen nicht zur Verfügung stehen, ist wohl in erster Linie die Hyperämie durch Stauung zu empfehlen. Jedenfalls ist die Hyperämiebehandlung ein wertvolles Mittel zur Behandlung der Tendovaginitis crepitans, das die sonstigen Methoden sowohl durch die Kürze als auch durch die Sicherheit der Heilung übertrifft und das für den Arzt, besonders aber für den Pat. den Vorzug ausserordentlicher Bequemlichkeit bietet.

Aronheim-Gevelsberg.

**Milner,** Ostitis deformans, M. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 23. VII. 07 (s. Münch. med. Woch. 37) einen 32jährigen Patienten mit Ostitis deformans, bei dem sich das Leiden beschwerdelos innerhalb v. 5 Jahren entwickelte. Femora, Patellae, Tibiae beiderseits, rechte Schädelhälfte, linker Humerus und l. Ulna und rechte Clavicula sind verdickt u. teilweise verbogen; ihr innerer Bau ganz unregelmässig verändert, Cysten nicht nachzuweisen. Hierin und in der Verbiegung mit beginnender Steifheit gleicht das Krankheitsbild sehr dem von Paget geschilderten. Bei dem Pat. ist auffallend eine seit vielen Jahren von ihm selbst bemerkte hochgradige Schlängelung und Verdickung der Temporalarterien; auch die peripheren Extremitätenarterien scheinen verdickt, auf den Röntgenbildern sind aber Kalkablagerungen in den Gefässen nicht erkennbar. Therapeutisch ist ein Versuch mit Röntgenstrahlen angezeigt, da nach inneren Mitteln nur in 2 Fällen angebliche Besserung oder Heilung eingetreten ist.

Aronheim-Gevelsberg.

**Preiser,** Kompressionsfraktur des 11. und 12. Brustwirbels. (Deutsch. med. Wochenschr. 3, 1908, Vereinsbeil.) Ein Herr fuhr auf seinem Automobil mit 60 km Geschwindigkeit so unglücklich in einen Graben, dass er herausgeschleudert wurde und mit dem Kopf in ein dort liegendes Drainrohr stürzte. Die Wucht des Stosses wurde grösstenteils vom Schultergürtel aufgefangen, immerhin blieb der Verletzte bewusstlos liegen. Als Preiser ihn nach 11 Tagen untersuchte, bestand eine linkskonvexe Lumbalskoliose, rechtskonvexe Dorsalskoliose und ein leichter Gibbus des 11. und 12. Brustwirbels, typische Spondylitis, Bluterguss einer Glutäalgegend und geringe Schmerzhaftigkeit der Lenden. Das Röntgenbild ergab Kompressionsfraktur des 11. und 12. Brustwirbels. Die Skoliosen waren nicht die Folge der Verletzung, sondern älteren Ursprungs. 4 Monate trug der Patient ein Gipskorsett, jetzt (6 Monate nach dem Unfall) ein Hessing-Korsett, um eine Spondylitis traumatica zu vermeiden. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist wieder ganz normal.

Hammerschmidt-Danzig.

**Preiser,** Fraktur der Daumensesambeine. Pr. demonstriert in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg am 4. VI. 07 (s. Münch. med. Woch. 36) das Röntgenbild der kleinsten Fraktur des menschlichen Körpers: die Fraktur beider Daumensesambeine, die bisher noch nicht beschrieben worden zu sein scheint. Es handelte sich um eine Dame, die nach einem Fall das Bild einer Daumendistorsion darbot. An der grossen Zehe sind Sesambeinfrakturen schon beschrieben worden. Vortr. hat an der Leiche über die Entstehung des Bruches, den er anfangs für eine Rissfraktur hielt, Versuche angestellt. Durch gewaltsame Abduktion war aber die Fraktur nicht zu erzeugen, eher trat eine Luxation oder Luxationsfraktur der Grundphalange ein. Die Fraktur der

Sesambeine kann nur entstehen, wenn der abduzierte Daumen mit Metacarpus dorsal gestützt wird und dann ein Trauma so die Sesambeine direkt trifft, dass sie zwar selbst frakturieren, die Phalange und der Metacarpus jedoch intakt bleiben. Eine knöcherne Vereinigung der Fragmente erfolgte in Pr.s Falle nicht, trotzdem war die Funktion eine gute.

Aronheim-Gevelsberg.

**Teicher,** Zur Kasuistik der habituellen Schulterluxationen. Über einen Fall dieser Luxationsart nach hinten. (Inaugur.-Dissertat. Erlangen 1906.) Nach A. Cooper kann der Oberarmknochen in 4 Richtungen aus der Gelenkhöhle der Scapula gedrängt werden; 3 von diesen Luxationen sind vollständige, die 4. ist nur eine partielle. Die erste ist abwärts und einwärts, die gewöhnliche sog. Luxation in die Achselhöhle; die 2. ist nach vorne, unter den Musc. pectoralis, wo der Kopf des Oberarmknochens unter die Mitte der Clavicula und an die Sternalseite des Proc. coracoidens zu stehen kommt; die 3. ist nach hinten, wobei der Kopf des Knochens sich deutlich als eine Hervorragung auf dem hinteren und äusseren Teile des unteren Randes der Scapula, auf dem Rücken dieses Knochens fühlen lässt; die 4., nur partielle Luxation ist die, bei der der vordere Teil des Kapselbandes zerrissen ist und der Kopf des Knochens gegen die äussere Seite des Proc. coracoideus stösst. Am seltensten wird die Luxation nach hinten beobachtet; sowohl die Luxatio subacromialis, wie die Lux. infraspinata. Die Ursache des seltenen Vorkommens dieser Luxation liegt in der Verstärkung der hinteren Kapselwand durch die Sehnen von 3 Muskeln (Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor), welche den mechanischen Insulten ziemlichen Widerstand bieten, so dass zur Überwindung desselben schon eine erhebliche Gewalteinwirkung nötig ist. Diese Lux. retroglenoidea entsteht durch einen Stoss von oben her auf die Schulter oder indirekt durch einen Fall auf die abwärts gestreckte Hand oder den vorwärts gehaltenen Ellenbogen, durch eine plötzliche den Ellenbogen emporzerrende Bewegung, auch durch forcierte Muskelbewegung wie beim Schleudern oder im epileptischen Anfall.

Während sich der Heilungsvorgang bei den Luxationen meist nach der erfolgten Reposition ohne Störung vollzieht, kommt es in einzelnen Fällen zur sog. rezidivierenden oder habituellen Luxation, die nach Jössels Untersuchungen zustande kommen. 1. durch das Abreissen von Muskeln, die nicht wieder mit dem Humeruskopf verwachsen, 2. durch die wahrscheinlich ganz konstant eintretende Vergrösserung der Kapsel, 3. durch eine Fraktur der Cavitas glenoidalis oder dadurch, dass durch Absprengungen des Humeruskopfes Veränderungen an der Artikulationsfläche entstehen.

In Verf.s Fall handelte es sich um einen 22jähr. Pat. aus dem Garnisonlazarett Erlangen, bei dem bei Erheben des l. Armes bis zur Horizontalen und bei Abduktionsbewegung der Gelenkkopf mit einem einzigen hörbarem Ruck aus der Gelenkpfanne heraussprang und deutlich am hinteren Rand der Gelenkpfanne zu fühlen war. An der Cavitas glenoidalis waren gröbere Veränderungen nicht nachweisbar. Beim Senken des Armes oder bei der Adduktionsbewegung renkte sich unter hörbarem Ruck der Arm wieder von selbst ein. Geringe Schmerzen empfand Pat. erst nach öfteren Wiederholungen. Atrophie der Schultermuskulatur war nicht zu konstatieren. Auch eine Röntgenaufnahme liess ausser einer grösseren Diastase der Gelenkenden, die von der grossen Schlaffheit der Gelenkkapsel herrührte, nichts Pathologisches erkennen. In ätiologischer Beziehung war ein stärkeres Trauma, ein primärer Gelenkerguss, der zur Kapseldehnung und Schlottergelenk geführt, auszuschliessen, ebenso entzündliche oder rheumatische Gelenkaffektion. Obschon auch für ein beginnendes neuropathisches Grundleiden, bes. für Syringomyelie, spez. syringomyelitische Arthropathie bei der Abwesenheit eines chronischen Hydrops keine Symptome bestanden, konnte doch bei der geringen Schmerzhaftigkeit der habituellen Luxation eine Störung der Gelenksensibilität zentralen Ursprungs angenommen werden.

Aronheim-Gevelsberg.

**Meurosen,** 2 Fälle von Luxatio humeri retroglenoidalis. (Inaug.-Dissert. Bonn. 1906.) Verf.s Arbeit liegen 2 Fälle dieser seltenen Luxation aus der chirurgischen Klinik Bilers zugrunde. Im ersten Falle entstand sie bei einem 22jähr. Kellner dadurch, dass der Humeruskopf durch Stoss von vorne direkt nach hinten getrieben war, im 2. Falle bei einem 48jähr. Pat. durch forcierte Muskelbewegung vereint mit der direkt wirkenden Gewalt.

Aronheim-Gevelsberg.

**Paperno,** Behandlung und Mortalität bei Schenkelhalsfrakturen. (Inaugur.-

Diss. Königsberg 1907.) Die Gefahren, die den meist bejahrten Patienten mit Schenkelhalsfrakturen aus längerer Bettruhe erwachsen, haben eine Anzahl von Chirurgen veranlasst, auf die therapeutischen Maßnahmen zu verzichten, welche die Reposition und Retention der Bruchstücke anstreben. Die Entscheidung darüber, welcher von beiden Wegen der richtige ist, setzt die Feststellung voraus, wie sich die Mortalität in beiden Fällen verhält. Diese Feststellung ist bezüglich der üblichen Extensionsbehandlung schon an verschiedenen Orten gemacht worden. Verf. stellt in seiner Arbeit die Fälle, welche in der chirurgischen Abteilung Prof. Samters im städtischen Krankenhause zu Königsberg in den letzten 9 Jahren behandelt wurden, diesbezüglich zusammen.

Von 20 behandelten Männern starben 3 (15 Proz.). 33,3 Proz. aller Verstorbenen fielen auf das Alter von 60—70 Jahren und 66,6 Proz. auf das Alter von 80—90 Jahren. Von den 3 Gestorbenen starb ein 82 jähr. Pat. am 2. Tage der Behandlung an einer Peritonitis nach schwerer Bauchquetschung mit Blasenverletzung; ein 83 jähr. Pat. erlag am 4. Tage nach der Aufnahme einer alten schweren Bronchitis und ein 67 jähr. Mann starb einen Tag nach der Aufnahme plötzlich am Herzschlag. Somit ist in keinem Falle die Extensionsbehandlung als Todesursache anzusehen. 4 mal kam es nicht zur Extensionsbehandlung wegen: ausgedehnter Ulcera cruris, schwerer Bronchitis, frühzeitiger Wiederentlassung und wegen schon seit 6 Wochen bei der Aufnahme bestehender Fraktur. Unter 13 in Betracht kommenden Extensionsfällen betrug die Verkürzung 10 mal 1 bis 2 cm, einmal 3 cm, einmal 4 cm, einmal fehlte jede Verkürzung. Bei der Entlassung gingen die Pat. mit einem Stock. Ein 91 jähr. Mann überstand trotz vorhandener Bronchitis die Extensionsbehandlung gut.

Von 49 behandelten Frauen starben 10 (20,4 Proz.) und zwar 7, d. h. 70 Proz. aller gestorbenen Frauen an Marasmus senilis, 2 an Pneumonie, d. h. 20 Proz. aller gestorbenen Frauen, 1 an Parotitis, d. h. 10 Proz. aller ad exitum gekommenen Frauen. 10 Proz. aller gestorbenen Frauen fielen auf das Alter von 60—70 Jahren, 30 Proz. auf das Alter von 70—80 Jahren und 60 Proz. auf das Alter von 80—90 Jahren. 13 Pat. wurden zwischen Sandsäcken resp. Schienen gelagert. Es betrafen dies 5 veraltete, 4 ziemlich fest eingekeilte Frakturen, 4 Fälle, die schon schwer erkrankt zur Aufnahme gelangten. 3 von diesen 13 Fällen starben. Von 36 mit Extension behandelten Pat. starben 7, von diesen 7 Fällen müssen 2 in Abzug gebracht werden, soweit es sich um den schädlichen Einfluss der Bettruhe handelt, da bei diesen der Tod an eitriger Parotitis und Marasmus senilis schon bei der Aufnahme bestehendem benommenen Sensorium erfolgte. Somit blieben 34 Fälle mit 5 Todesfällen übrig, obschon auch bei diesen es zweifelhaft bleiben konnte, ob der Tod der Bettruhe zuzuschreiben war. Demnach figurieren hier 34 Extensionsfälle mit 14,7 Proz. Mortalität.

Was die Endresultate der lebend gebliebenen Extensionsfälle betrifft, so betrug die Verkürzung 18 mal 1—2 cm, 8 mal 3 cm, in einem Falle, in welchem das Röntgenbild eine intrakapsuläre Fraktur erwies, fehlte jede Verkürzung. Als wesentlich muss auch hier hervorgehoben werden, dass wie es bei den Männern im allgemeinen durch die Extensionsbehandlung erreicht wurde, dass auch die Frauen ohne Krücken entlassen wurden.

Bezüglich der Frage nach der Mortalität bei der Extensionsbehandlung der behandelten Verletzten kommt Verf. zum Schluss, dass bei 16 Extensionsfällen der Männer die beiden Todesfälle nicht der Methode zur Last zu legen, dass bei 34 Extensionsfällen der Frauen der Zusammenhang zwischen tödlichem Ausgang und Bettruhe 5 mal nicht sicher auszuschliessen ist. Es resultiert also eine Belastung von 48 Extensionsfällen mit 5 Todesfällen, d. h. 12,5 Proz. Aronheim-Gevelsberg.

**Stern,** Über Coxa valga mit besonderer Berücksichtigung der Coxa valga luxans. (Inaug.-Dissertat. Bonn 1906.) In den letzten Jahren und besonders nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen ist den Verkrümmungen des Oberschenkelhalses, namentlich derjenigen Form, die als Coxa vara bezeichnet wird, besondere Beachtung geschenkt werden. Die anatomische Veränderung dieser Erkrankung besteht in einer Verkleinerung des Neigungswinkels zwischen Oberschenkelhals und Schaft. Die dadurch bedingten klinischen Symptome sind Trochanterhochstand, Aussenrotation des Fusses, Unfähigkeit, das Bein zu abduzieren, und hinkender Gang. Über ihre Ätiologie herrscht jetzt die Meinung, dass sie, abgesehen von den durch Fraktur des Schenkelhalses entstandenen Fällen, als eine rein statische Belastungsdeformität anzusehen ist. Ganz vereinzelt findet

man auch zuweilen eine Erwähnung der entgegengesetzten Verbiegung, die man als Coxa valga bezeichnete. Bei ihr handelt es sich nicht um eine Verkleinerung. sondern um eine Vergrösserung des Halsneigungswinkels verschiedenen Grades. Im äussersten Falle bildet der Oberschenkel mit seinem Halse nur noch eine gerade Linie. Dadurch entsteht hochgradige Abduktion, unausführbare Adduktion, ein Tiefstand des Tochanters, der in stark ausgeprägten Fällen die Roser-Nélatonsche Linie nicht erreicht, und eine Abflachung der ganzen Hüftgegend.

Der erste, der diese Veränderung diagnostizierte und benannte, war Hofmeister. 1890 veröffentlichte darnach Lauenstein Befunde an anatomischen Präparaten, bald darauf Manz 3 Mitteilungen von Coxa valga, ferner teilten David und Turner, Blenke und Reichard Fälle dieser Erkrankung mit. Thiem beschrieb einen Fall von Coxa valga bei einem Pat. nach Fraktur des Schenkelhalses mit Verlängerung des Beines. Verf. führt diesen 5 weitere Fälle hinzu, die sämtlich in der Bonner chirurgischen Universitätsklinik von Klapp beobachtet worden sind. Es handelte sich in den ersten 3 Fällen um eine Coxa valga, wie sie bisher bekannt war, auf rachitischer Basis, in den 2 letzten jedoch wurde von Klapp ein auffälliger Befund gemacht, nämlich eine Subluxation des auf dem steil gerichteten Halse sitzenden Kopfes aus der Gelenkpfanne: Coxa valga luxans.

In dem ersten dieser letzteren Fälle erkannte man im Röntgenbilde bei der 24jähr. Frau, dass der ziemlich kurze Schenkelhals viel steiler als gewöhnlich stand, der Winkel zwischen Schaft und Hals grösser als $125^0$ war. Der Kopf steckte nur mit seinen unteren $^2/_3$ in der Pfanne, während die obere Gelenkfläche desselben ganz frei und nicht von Knochen umschlossen lag. Als Ursache dieses Befundes ergab sich eine sehr steile Pfanne, deren oberer Rand sich nicht an der gewöhnlichen Stelle fand; viel höher hatte sich eine Veränderung am Knochen gebildet, die als Pfannenrand anzusehen war. In dem letzten Falle handelte es sich um einen 16 Jahre alten Fabrikarbeiter mit fast demselben Befunde.

Ätiologisch spielen in den beschriebenen Fällen von C. valga Veränderungen in der Belastung die Hauptrolle: 1. vollständig fehlende Belastung bei Inaktivität der betreffenden Extremität, hervorgerufen durch Amputation, Paralyse, Kontraktionszustände nach Gelenkerkrankungen, infolge des Zuges der hängenden und pendelnden Masse; 2. geringere Belastung bei durch Schmerzhaftigkeit oder Schwäche eingeschränkter Gebrauchsfähigkeit des Beines (Osteomyelitis, multiple Exostosensibildung, Gelenkerkrankung, Paresen usw.). Coxa valga der einen und C. vara der anderen Seite gehört hierher. Letztere entsteht durch die vermehrte Belastung, die durch die verminderte der anderen bedingt ist. 3. Neben der veränderten Belastung führt auch geringere Widerstandsfähigkeit des Knochens, wie bei Rachitis und Osteomalacie zur Bildung der C. valga. 4. Durch eine Fraktur des Schenkelhalses kann sich eine steilere Richtung desselben ausbilden.

Bez. der übrigen Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen.

Aronheim-Gevelsberg.

**Staffhorst,** Die chronische Knochenhautentzündung am Ober- und Unterschenkel infolge des militärischen Dienstes. (Inaugur.-Dissert. Leipzig 1907). Unter chronischer Knochenhautentzündung am Ober- und Unterschenkel infolge des militärischen Dienstes versteht Verf. nur den Dienst zu Fuss, das anstrengende Marschieren und Exerzieren. Das Leiden ist eine typische und häufige Soldatenkrankheit, ruft sehr selten Eiterung und Dienstunfähigkeit hervor. Es handelt sich meist um bindegewebige Verdickung des Periosts und Knochenneubildung. Die Literatur dieser Erkrankung ist jedoch nur spärlich und die Ansicht der Autoren über die Ätiologie und den Sitz sehr verschieden. Von chronischen Knochenhautentzündungen an den Oberschenkeln infolge des Marschierens ist bis jetzt in der Literatur nichts verzeichnet.

Verf. fand unter den von ihm bearbeiteten 1344 Fällen von Knochenhautentzündungen am Oberschenkel 9, deren Entstehungsursache auf längeres Marschieren oder Springen bei Infanteristen im 1. Dienstjahr zurückgeführt wurde. Der Sitz der Entzündung fand sich bei 3 Pat. etwa 20 cm oberhalb der Kniescheibe, bei 2 anderen am Condyl. intern. femoris, bei den übrigen an der Innenseite des rechten Oberschenkels im oberen Drittel, an der Aussenseite des rechten Oberschenkels im oberen Drittel, an der Aussenseite des linken Oberschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel und am r. Trochanter major loka-

lisiert. In allen Fällen war eine teils weniger, teils mehr schmerzhafte Verdickung der Knochenhaut zu fühlen und die spindelförmige Knochenverdickung im Röntgenbild nachweisbar. Bei 6 Erkrankten wurden Fehler an den Beinen und Füssen, wie Plattfussanlage, X- und O-Beine und 2 mal ein kürzeres Bein infolge Schiefheit des Beckens festgestellt. Auf diese Fehler und durch die dadurch bedingte Veränderung der statischen Verhältnisse führt Verf. die Knochenhautentzündung zurück, nicht wie einige Autoren auf Muskelzug, der bei mehreren Pat. nicht in Betracht kommen konnte.

Von 1336 Fällen chronischer Knochenhautentzündung an den Unterschenkeln war der Sitz 407 mal am oberen und 348 mal am unteren Schienbeindrittel lokalisiert. Bei den 407 Erkrankungen am oberen Schienbeindrittel war fast immer der innere Schienbeinrand von der Entzündung ergriffen, wahrscheinlich nach Leistendorfer durch Zug des Musc. soleus an dieser Stelle und durch die starke Anspannung der Fascia surae und den dadurch hervorgerufenen fortdauernden Reiz auf das Periost. Ebenso ist die Annahme Herholds berechtigt, dass die Entzündung im unteren Drittel durch die Anspannung des Musc. flexor digitor. commun. bedingt ist.

Bei den Periostitiden an der vorderen Schienbeinfläche aber, wo ein Muskelzug nicht einwirkt, fand Verf. wieder Fehler in den Füssen und Beinen und an der Wirbelsäule, wie Plattfussanlage ohne und mit X- und O-Beinen, Breitfuss, dünne Beine, alten Knochenbruch, Verkürzung des Beines, Erhöhung der Schultern, der Hüfte und Verbiegung der Wirbelsäule, überhaupt Fehler des Knochengerüstes, die auf überstandene Rachitis hinweisen.

Die Erkrankung befällt besonders die Rekruten, bei denen das ungewohnte Marschieren, das feste Aufstampfen auf den Boden bei Verschiebung der statischen Momente infolge von Knochenveränderungen eine Erschütterung der unteren Extremität und erhöhten Blutzufluss in den Knochen hervorruft.

In 4—6 Wochen ist die Verdickung des Periostes bei nötiger Schonung und Ruhe meist wieder verschwunden. Dienstunbrauchbarkeit war nur selten Folge des Leidens, 41 von 1336 Erkrankten mussten als dienstunbrauchbar ohne und 8 als dienstunbrauchbar mit Versorgung entlassen werden. Besonders häufig erkrankten Rekruten vom Lande an Knochenhautentzündungen, vielleicht infolge der früher durchgemachten Rachitis; auch die Annahme ist nicht abzuweisen, dass diese Rekruten leichter erkranken, weil sie gewohnt sind, auf weichem Boden zu gehen. Aronheim-Gevelsberg.

**Neumann,** Die traumatischen Kniegelenkergüsse und ihre Behandlung. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1907.) In den beiden Rapportjahren 1904/05 wurden auf der äusseren Station des Garnison-Lazaretts II in Berlin 96 auf traumatischem Wege entstandene Kniegelenkergüsse behandelt, 27 bei Kavalleristen und 69 bei Infanteristen. Nur in 8 Fällen fehlte eine sichere Meldung über eine bestimmte Verletzung, während bei den übrigen 88 genau Tag und Stunde sowie Ort des Traumas angegeben wurden. Besonders bemerkenswert waren 7 Vorgeschichten, bei denen es sich nicht, wie bei den anderen, um einen Fall, Stoss oder Hufschlag, also um eine direkt auf das Kniegelenk einwirkende Gewalt handelte. sondern ein Ein- oder Umknicken im Kniegelenk vorlag. 4 Pat. kamen an dem Unfalltage, 55 nach einem Tage, 15 nach 2, 7 nach 3, je einer nach dem 4., 5., 7. und 2 nach 8 Tagen ins Lazarett. Jedes erkrankte Kniegelenk wurde sogleich bei der Aufnahme durch eine bis zur Gesässfalte reichende Schiene festgestellt und unter Wirkung einer Eisblase gesetzt. War der Erguss nicht übermässig gross, ging er in den ersten Tagen sichtlich zurück, lag ferner nur ein geringfügiges Trauma vor, so wurde nicht zur Entleerung des Kniegelenks geschritten. Von den 96 Kniegelenkergüssen wurden 37 punktiert, während bei den übrigen 59 konservative Behandlung angewandt wurde. Handelte es sich aber um einen prallen Erguss, der durch schwere Verletzung hervorgerufen, trotz Ruhigstellung und Eisblase nicht abnahm, so wurde zu einer blutigen Entleerung der gefüllten Gelenkhöhle durch Punktion und Inzision geschritten, in der Regel am 3. oder 4. Tage. Nur für ganz schwere Fälle, bei denen der Verdacht einer Infektion der Gelenkhöhle nicht auszuschliessen war, wurde eine antiseptische Ausspülung gemacht. Nach der Punktion blieb das Bein höchstens 3—5 Tage in der Schiene liegen, von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels mit Flanellbinden umwickelt; darauf wurde mit vorsichtigen Bewegungen des Gelenks, am besten im Bade, begonnen. In der Regel wurde nach der 2. Woche mit Massage und energischer medico-

mechanischer Behandlung angefangen in Verbindung mit Heissluft, der feuchten Wärme, besonders mit Moorpackungen und Kompressionsverbänden.

Von den 37 mit Punktion behandelten Kranken kamen 16 als dienstunfähig zur Entlassung, nachdem eine monatelange Behandlung eine anhaltende Besserung nicht erzielen konnte. Bei 59 Pat., also in fast $^{2}/_{3}$ der Gesamtzahl, ging der Erguss in den ersten Tagen derartig zurück, dass von einer Punktion Abstand genommen wurde. Von diesen 59 konservativ behandelten Kranken wurden 4 als nicht dienstfähig entlassen.

Was die Länge der Behandlung betraf, so ergab sich für die nur medico-mechanisch behandelten Pat. eine Durchschnittsdauer von 32 Tagen, für die mit Punktion behandelten 62 Tage, also eine Gesamtdurchschittsdauer von 44 Tagen. Aus der ärztlichen Behandlung wurden die Verletzten erst entlassen, wenn längere Zeit trotz grosser Anstrengung keine Rückfälle auftraten. Aronheim-Gevelsberg.

**Arnswalder,** Resultate der offenen Silberdrahtnaht bei frischen, subkutanen Querfrakturen der Patella. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1907.) Verf.s Arbeit liegen die Fälle von Patellarfrakturen aus der chirurgischen Abteilung Neumanns im städt. Krankenhaus am Friedrichshain-Berlin der letzten 5 Jahre zugrunde. Nach den Erfahrungen desselben zieht Verf. für die Behandlung der Patellarfrakturen folgende Schlussfolgerungen: Die unblutigen Methoden führen in einer grossen Zahl von Fällen nur zur fibrösen Vereinigung der Fragmente. Von den operativen Verfahren bietet nur die offene Naht die Möglichkeit zu einer genauen Adaption der Bruchstücke. Die Gefahren der Eröffnung des Gelenks lassen sich bei strenger Asepsis beherrschen; Infektionen gehören heute in gut eingerichteten Krankenhäusern zu seltenen Ausnahmen. Die offene Naht gibt fast stets ein gutes anatomisches und in der Mehrzahl auch ein gutes funktionelles Resultat. Sie sollte nur bei zwingender Contraindikation, allgemeiner oder lokaler schwerer Erkrankung unterlassen, sonst aber bei jeder Patellafraktur ausgeführt werden.
Aronheim-Gevelsberg.

**Priwin,** Über die Behandlung der Kniescheibenbrüche mittels Naht. (Inaugur.-Dissertat. Berlin 1907.) Verf.s Arbeit liegen 9 Fälle von Kniescheibennaht, die auf der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses in Posen seit Übernahme desselben durch Prof. Jaffé von diesem operiert sind, zugrunde. Das Resultat der Arbeit ist folgendes: Bei frischen Kniescheibenbrüchen mit Diastase von mehr als 1—2 cm und in Fällen, in denen die Annahme eines bedeutenden Risses des Seitenstreckapparates vorliegt, ist die offene Naht des Streckapparates das rationellste Behandlungsverfahren, falls die äusseren Umstände die Operation nicht contraindizieren. Bei veralteten Kniescheibenbrüchen mit Strecklahmheit oder stark verminderter Beugefähigkeit sind die Bruchstücke ebenfalls durch offene Naht zu adaptieren. Erst wenn die Unmöglichkeit dieses Verfahrens sich herausstellt, schreite man zu plastischen Operationen. Die Naht wurde mit Metalldraht (Silber- oder Aluminiumbronzedraht) ausgeführt. In einem Falle zeigte sich jedoch nach 5 Monaten, nach völliger aseptischer primärer Heilung, eine offenbar durch die abschnürende Silberdrahtnaht hervorgerufene Ernährungsstörung der Patella, die zu einer geringen Nekrose des Knochens und Gonitis führte. Es wurde schliesslich nötig, das Gelenk wieder zu eröffnen und die kleine nekrotische Partie mit dem Draht zu entfernen, ein Beweis dafür, dass das Zurückbleiben des metallischen Fremdkörpers doch nicht ganz gleichgültig ist. Aronheim-Gevelsberg.

**Böing,** Subkutane Zerreissung des Ligamentum patellae proprium. (Inaugur.-Diss. Leipzig 1907.) Die ausführlichste Arbeit über die Entstehung der Verletzungen im Bereich des Streckapparats des Knies stammt von Maydl im Jahre 1882. Er stellt 63 Fälle von Ligamentruptur, 49 Fälle von Zerreissung der Sehne, 12 von Muskelriss zusammen. Von den 63 Fällen der Ligamentruptur ist 26 mal die Rissstelle angegeben, nämlich 3 mal genau an der Patella, einmal ebenso mit Abriss von Knochenstückchen, 6 mal in der oberen Hälfte, 3 mal ungefähr in der Mitte, 13 mal an der Tibialinsertion, hiervon 4 mal mit Abriss der Tuberositas. Von 67 Fällen von Sehnenzerreissungen fand sich die Rissstelle 12 mal im Verlauf der Sehne, 13 mal dicht über der Patella, 25 mal an der Insertionsstelle der Patella, 16 mal ohne nähere Bezeichnung. In den Lehrbüchern ist allgemein angenommen, dass die Quadricepssehne bedeutend seltener zerreisst als das Ligament; wie aus Maydls Zusammenstellung hervorgeht, dürfte dies nicht richtig sein; beides kommt etwa gleich häufig vor. Das Maximum der Patellarfrakturen findet sich im

30—50. Lebensjahr, das der Sehnen- und Ligamentrupturen im 40—60. Es prädisponiert das männliche Geschlecht, denn bei 57 Fällen von Sehnenrupturen kommen 51 auf Männer, 6 auf Frauen; von 45 Ligamentrupturen 40 auf das männliche Geschlecht. Der Grund ist wahrscheinlich in der stärker entwickelten Muskulatur der Männer zu finden. Meist tritt die Zerreissung ein bei einer Schutzbewegung gegen drohenden Fall und zwar gewöhnlich beim Fall nach hinten; jedoch ist sie auch beobachtet beim Fall nach vorn, nach seitwärts, bei plötzlicher starker Drehung des Rumpfes bei feststehendem Unterschenkel, bei Konvulsionen. Zerreissungen des Bandes durch direkte äussere Gewalt sind selten und meist kompliziert mit anderen Verletzungen. Eine prädisponierende Schwäche des Bandes kann bestehen durch vorausgegangene Patellarfraktur; Maydl führt davon 3 Fälle an; in 2 anderen hatte früher schon einmal ein Ligamentriss stattgefunden. Auch pathologische Veränderungen (Lues, Gelenkrheumatismus, gichtische Diathese und Tabes) können eine besondere Disposition zur Zerreissung des Ligaments herbeiführen.

Unter den Symptomen der Verletzung finden wir — wie bei der Patellarfraktur — intensiven Schmerz, öfter geräuschvolles Krachen und Funktionsstörung. Die auffälligste Erscheinung ist bei der Palpation die Verschiebung der Patella mit oder ohne Stück des zerrissenen Bandes nach oben. In den 63 Fällen Maydls ist diese Verschiebung der Patella in 32 Fällen ausführlich mitgeteilt; 19 Fälle enthalten direkte Ziffernangaben, welche die Verschiebung zwischen 1 bis 6—8 cm schwanken lassen. Durch dieses starke Hinaufzerren der Patella kann eine Verlängerung des Bandes stattfinden, bevor es endgültig ab- oder durchreisst. Eine recht häufige Begleiterscheinung der Ligamentruptur ist eine von aussen sichtbare Vertiefung, die sich an Stelle der verschobenen Patella oder im Verlauf des zerrissenen Bandes findet. Je weiter die Patella in die Höhe verschoben ist, um so deutlicher wird die Grube ausgeprägt sein. Zu beachten ist bei der Diagnose, dass gleichzeitig zwei verschiedene Verletzungen bestehen können: Quadriceps- und Ligamentruptur oder Patellarfraktur und Ligamentriss, oder Femurfraktur und Ligamentriss usw.

Während bei den Querbrüchen der Patella die Behandlung durch die offene Naht immer mehr Eingang gefunden, ist man bei der so ähnlichen Verletzung der Zerreissung des Kniescheibenbandes trotz häufiger Misserfolge vielfach bei der alten unblutigen Behandlungsmethode geblieben. Die Literatur der operativ behandelten Fälle ist eine geringe; die Überlegenheit dieser Behandlung zeigt sich aber in folgenden Punkten: 1. Die Heilungsdauer und Liegezeit wird abgekürzt, dadurch einer stärkeren Muskelatrophie und Kniegelenkssteifigkeit vorgebeugt; 2. die Heilung der Rissenden ist eine vollständige, da Umrollung nach innen und Interposition von Weichteilen ausgeschaltet werden können; 3. auch in veralteten Fällen ist durch die Naht mit Anfrischung der Wundränder volle Wiederherstellung erzielt worden; 4. der Erfolg der Operation ist ein dauernder. Eine nach der Naht — häufiger nach Katgut als nach Metalldrahtnaht — in einigen Fällen beobachtete als Tendinitis ossificans traumatica bezeichnete Degenerationserscheinung war für die Funktionsfähigkeit ohne Belang.

Den vorzüglichen Erfolg eines operativ beseitigten Ligamentrisses beweist ein von Hildebrandt operierter 62jähr. Pat., dessen Krankengeschichte Verf.s Arbeit zugrunde liegt.

Aronheim-Gevelsberg.

**Trojanowski,** Meniscusluxation im Kniegelenk. (Inaugur.-Diss. Berlin 1907.) Nach kurzer historischer Einleitung befasst sich Verf. eingehend mit der Ätiologie, den Symptomen, der Diagnose, Prognose und Therapie der Luxation der Semilunarknorpeln des Kniegelenks. Was die Ursache anbetrifft, so ist festgestellt, dass es Fälle von Spontanluxation gibt, in welchen die vordere Insertionsstelle des medialen Meniscus sehr dünn und schwach entwickelt ist, so dass schon geringe Gewalten bei dieser Prädisposition zur Entstehung der Luxation führen. Auch eine allmähliche Abtrennung der vorderen Insertionsstelle ist möglich durch häufige Wiederholung gewisser Bewegungen, wie beständiges Arbeiten auf den Knien. Als Gelegenheitsursachen werden erwähnt Verletzungen beim Fussball-, Lawn-Tennis- und Criket-Spiel, beim Turnen, Reiten, beim Sprung aus der Höhe oder über ein Hindernis, beim Fall oder Zubodengeworfenwerden, wobei das Knie oder der Unterschenkel unter den Körper zu liegen kommt. Die weitaus grösste Anzahl der Fälle von Luxationen der Semilunarknorpel verdankt ihre Entstehung aber einem Trauma und zwar einer indirekten Gewalteinwirkung, welche die Gelenkenden und den Bandapparat nicht in Mitleidenschaft zieht. Der Mechanismus der Luxation beruht auf

forcierter Rotation bei flektiertem Kniegelenk: Die Luxation des inneren Meniscus entsteht durch Auswärtsrotation des gebeugten Unterschenkels, die des äusseren durch Einwärtsrotation. Am häufigsten kommen unvollständige Luxationen vor. Bei der frischen Luxation fühlt der Pat. einen heftigen Schmerz in der inneren oder äusseren Seite des Kniegelenks, so dass er häufig zu Boden stürzt. Das Kniegelenk steht gebeugt und kann aktiv nicht bewegt werden. Passive Bewegungsversuche sind mit grossen Schmerzen verbunden. Infolge der Verletzung tritt meist eine Synovitis und rapider Erguss ins Gelenk auf. Bei habitueller Luxation treten in kürzeren oder längeren Zwischenräumen plötzliche Anfälle von heftigem Schmerz und Bewegungshemmung auf infolge der Einklemmung der abgerissenen Meniscusenden zwischen den Gelenkflächen. Objektiv fühlt man an der inneren oder äusseren Hälfte der Gelenkspalte einen beweglichen, flachen Körper, der bei der Streckung des Gelenks hervortritt, bei der Beugung in der Gelenkspalte verschwindet. Tritt keine spontane Reposition nach der Verletzung ein, so versucht man — event. in Narkose — die Reposition: bei Luxation des inneren Meniscus mit Flexion und Aussenrotation des Unterschenkels und Druck auf den prominierenden Knorpel, danach mit starker Einwärtsrotation und rascher Streckung des Unterschenkels. Umgekehrt verfährt man bei Luxation des äusseren Meniscus.

Als das normale Verfahren für die grosse Mehrzahl der Fälle muss man jedoch die partielle oder totale Exstirpation des Meniscus betrachten. Was die Erfolge nach Exzision betrifft, so sind sie im ganzen als günstig zu bezeichnen. Viele Verletzte, welche sich jahrelang gequält hatten, gewannen nach der Operation volle Beuge- und Streckfähigkeit des Gelenks und Arbeitsfähigkeit wieder.

Verf.s Arbeit liegen 7 Fälle traumatischer Art aus der chirurgischen Klinik Hildebrandts zugrunde. 4 mal handelte es sich um Verletzung des inneren, 3 mal des äusseren Meniscus. In 6 Fällen handelte es sich um veraltete bzw. habituelle Luxationen, welche teils durch andauernde Funktionsstörung, teils durch häufige Anfälle von Einklemmung zur Arbeitsunfähigkeit geführt hatten. Ein direktes Trauma hat das Kniegelenk 5 mal getroffen. Die Verletzten — 6 Männer, 1 Frau — gehörten den Altersstufen vom 2—4. Jahrzehnt an. In 2 Fällen wurde Arthritis deformans beobachtet. Die unmittelbaren Erfolge der Operation in allen Fällen waren gute. (S. auch mein Refer. in Nr. 11, 1906, S. 347: Stapff, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Meniskenverletzung. Inaugur.-Diss. Jena 1906.) Aronheim-Gevelsberg.

**Blenke,** Talusfraktur. Bl. demonstriert in der medizin. Ges. zu Magdeburg am 31 Mai 1906 (s. Münch. med. Woch. 34) eine seltene Talusfraktur an Röntgenbildern von einem 23 jähr. Mädchen, das aus beträchtlicher Höhe von der Leiter herabgefallen war. Ausser einem inneren Knöchelbruch hatte sie sich noch einen Bruch des gleichseitigen Talus zugezogen, derart, dass letzterer in 2 ganz gleiche seitliche Teile durch eine Bruchlinie geteilt war, die von vorn nach hinten ging. Aronheim-Gevelsberg.

**Port,** Trauma und Lungentuberkulose. P. spricht im ärztlichen Verein in Nürnberg am 18. VII. 07 (s. Münch. med. Woch. 40) über Trauma und Lungentuberkulose. Es handelte sich um einen 52 jähr. Maschinisten, der bisher stets gesund war. Im April 1902 fiel er von einer Treppe und erlitt eine Kontusion der l. Körperseite. Am nächsten Tage fand ein Arzt auf der rechten Brusthälfte, die schmerzhaft war, Reibegeräusche, so dass er an Rippenbruch dachte. Pat. war 14 Tage bettlägrig, begann, trotzdem er sich nicht wohl fühlte, dann wieder die Arbeit, musste sie nach 19 Tagen wieder einstellen und wies jetzt eine Pleuritis der rechten Seite auf. Pat. erholte sich von da ab nicht mehr, es entwickelte sich eine Phthise, an welcher Pat. nach etwa 3 Jahren starb.

Auf Grund zweier ärztlicher Gutachten erhielt Pat. Unfallrente.

Nach dem Tode des Pat. ergab eine auf Anordnung der Berufsgenossenschaft vorgenommene Sektion den Befund einer weit vorgeschrittenen Lungentuberkulose mit stärkerem Befallensein der rechten Seite, aber gar keine Residuen einer früheren Verletzung. Auf Grund dieses Sektionsbefundes verweigerte die Berufsgenossenschaft die Hinterbliebenenrente. Das Schiedsgericht verurteilte auf ein Gutachten Weigels hin die Berufsgenossenschaft zur Zahlung.

Da die Berufsgenossenschaft jetzt die Sache vor das Reichsversicherungsamt brachte, erstattete Vortr. den Hinterbliebenen ein Gutachten. Nach Vortr. ist es ausgeschlossen, dass eine völlig gesunde Lunge durch eine Kontusion oder auch eine direkte Verletzung mit

einem spitzen Rippenbruchende tuberkulös erkranke. Wohl aber ist es denkbar, dass ein alter abgekapselter Herd dadurch aufgestört wird, und zwar so, dass durch das Zusammenpressen, wo möglich noch bei geschlossener Stimmritze die Luft nicht rasch genug entweichen kann und so die Lunge platzt, platzt an ihrer schwächsten Stelle, eben dem abgekapselten Tuberkuloseherd. So wird plötzlich das Tuberkulosegift ausgesät. Dabei ist es gleichgültig, auf welcher Seite das Trauma einwirkt und ob es so stark war, dass sich nach 3 Jahren bei der Sektion noch Spuren davon vorfinden. Im vorliegenden Falle sass der abgekapselte Herd rechts und deshalb traten auch die ersten pleuritischen Erscheinungen rechts auf. Im vorliegenden Falle schloss sich die Erkrankung so direkt an die Verletzung an und nahm einen so unaufhaltsamen Verlauf, dass man an einem Zusammenhang wohl nicht zweifeln kann und ihn für einen einwandfreien Beweis für das tatsächliche Vorkommen einer Lungentuberkulose nach Trauma halten darf.

Aronheim-Gevelsberg.

**Lehrs,** Über traumatische Adhäsionen der Bauchhöhle, hervorgerufen durch Einwirkung stumpfer Gewalt, nebst Bemerkungen über die Versorgung derart Verletzter. (Inaugur.-Dissert. Berlin 1907.) Als Folgeerscheinung schwerer und leichter Bauchkontusion tritt, mag es sich um einfache Organisation subseröser Blutungen oder bereits um entzündliche Vorgänge handeln, eine Neubildung von Bindegewebe auf, dessen Retraktion und narbige Schrumpfung den klinischen Symptomenkomplex gastrointestinaler Erkrankung hervorruft. Bei den in der Literatur erwähnten Fällen handelt es sich durchweg um sehr schwere Krankheitsbilder, die auf den chirurgischen Kliniken zur Beobachtung kamen. Die leichteren Folgezustände derartiger Bauchkontusionen verursachen eben einen so geringen, spezifisch sie kennzeichnenden Symptomenkomplex, dass ihre Diagnose stets in suspenso bleiben wird, da ihr die Bestätigung durch die Autopsia in vivo fehlt.

Auf Grund des vorhandenen und operativ gesichteten Materials lassen sich aber 2 Haupttypen unterscheiden: 1. die adhäsive Peritonitis des Magens, und 2. die des Darmkanals. Das klinische Kardinalsymptom der ersten Gruppe ist das Erbrechen, das der zweiten die ganze Skala der Darmstenosen von der einfachen Obstipation bis zum Ileus hin.

Verf. teilt die bisher veröffentlichten Fälle, einschliesslich eines in der Klinik Hildebrands behandelten Falles von starker Einschnürung des Pylorus nach starker Magenquetschung, eingehend mit. Die Krankengeschichten zeigen, dass nur in einigen Fällen die Lösung der Adhäsionen und Verklebungen zur Beseitigung der gastrischen Störungen genügte. Zum grösseren Teil waren schwerere Eingriffe erforderlich, wie Resektionen des Pylorus und Gastroenterostomie. Denn fast immer fand man stärkere narbige Veränderungen der Pars pylorica, deren Ursache eine ausgedehntere Wirkung der verletzenden Gewalt gewesen sein musste. Anders dagegen bei den Affektionen des eigentlichen Darmtraktus. In der Mehrzahl der wegen Adhäsionen im Bereiche des Darmkanals vorgenommenen Eingriffe genügte eine Lösung der Stränge und Verklebungen, in wenigen Fällen erforderten tiefer greifende Veränderungen und schwerere Störungen die Enterostomie. Diese Tatsachen lassen sich aus der Art des Traumas und seiner Wirkung erklären. Die schwerere Beweglichkeit des Magens, die in seiner Lage, Gestalt, Befestigung und nicht zum mindesten auch in seinem Füllungszustand begründet ist, gestattet kein schnelles Ausweichen der einwirkenden Gewalt, so dass ihn die ganze Wucht trifft, besonders an Stellen, die auf resistenten Widerlagern ruhen, wie besonders die Pars pylorica. Unter dem gleichen Gesichtspunkte können wir auch die stets so schwere Beteiligung der Flexura sigmoidea erklären. Dagegen gelingt es den leichter beweglichen Darmschlingen viel eher, sich der vollen Wirkung des Traumas zu entziehen.

In allen Fällen gastro-intestinaler Beschwerden, besonders bei ileusartigen Symptomen, ist es notwendig, nach einem Trauma zu forschen, dem häufig von seiten der Pat., wenn es leichterer Art war, zu wenig Wert beigemessen wird. Bei der Feststellung einer auch scheinbar geringfügigen Einwirkung einer Gewalt auf das Abdomen wird dann als ultima ratio stets die Laparotomie indiziert erscheinen. Aronheim-Gevelsberg.

**Alexander,** Zur Kasuistik der traumatischen Lebercirrhose. (Deutsch. med. Wochenschr. 45, 1907.) In der Literatur finden sich bisher nur 4 sichere Fälle von traumatischer Lebercirrhose. A. fügt einen fünften hinzu, der durch Stoss mit einer Deichsel vor den Leib entstanden ist und klinisch unter dem bekannten Bilde der Leber-

cirrhose verlaufend, nach 4 Monaten zum Tode führte. Die Sektion bestätigte die Diagnose Lebercirrhose. A. erklärt das Zustandekommen der Krankheit durch eine subkapsuläre Blutung im Lebergewebe, welche alsdann infolge regressiver Metamorphose eine ausgedehnte Bindegewebsentwicklung zur Folge hatte. Wenn auch die Krankheit sehr selten ist, wird man im gegebenen Falle an sie denken müssen. Hammerschmidt-Danzig.

**Engelmann,** Leberruptur. (Deutsch. mediz. Wochenschr. 40. 1907, Vereinsbeilage.) Ein Kutscher hatte einen Hufschlag gegen den Bauch bekommen und litt seit der Zeit an Erbrechen und Aufstossen, sowie trotz ungestörten Stuhlgangs an allmählich stärker werdenden Bauchschmerzen. 5 Tage nach dem Unfall wurde er in ziemlich elendem Zustande und mit leichtem Ikterus in das Krankenhaus aufgenommen. Der Leib war aufgetrieben, die Leberdämpfung bis zum 4. Interkostalraum hinaufgeschoben, dabei fieberte der Kranke bis 39⁰. Eine Inzision am Tage nach der Aufnahme brachte mehrere Liter unter hohem Drucke stehender reiner Galle zutage. Eine Blutung erfolgte nicht, und da der elende Zustand eine weitere Operation verbot, so wurde tamponiert und drainiert. Trotz reichlichen Gallenabflusses blieb die Dämpfung rechts vorne oben bestehen, auch zeigte sich die rechte Lunge komprimiert. Am 7. Tage nach der Operation wurden vorn unter der 6. Rippe 300 ccm klare Galle durch Punktion entleert. Der Zustand blieb schlecht, der Ikterus wich nicht, die Temperatur schwankte um 38⁰, so dass man sich nach vorangehender wieder Galle ergebenden Punktion zu einer Resektion der 10. Rippe entschloss, welche 1300 ccm gallige Flüssigkeit ergab, in der sich Leukocyten und Fibrinfetzen fanden. Später entleerte sich aus der Wunde, welche in eine kindskopfgrosse subphrenische Höhle führte, noch Fetzen, die mikroskopisch aus Lebergewebe bestanden. Darnach trat Besserung ein, die später noch durch Auftreten eines grossen, die Resektion der 7. Rippe notwendig machenden Abszesses gestört wurde. Nach $5^1/_2$ monatlicher Behandlung Heilung. Der Mann hat die schwere Verletzung der Leber und den enormen Verlust an Galle gut überstanden und ist bisher 14 Monate hindurch gesund geblieben.
Hammerschmidt-Danzig.

**Meissner,** Die Zerreissungen der Gallenausführungsgänge durch stumpfe Gewalt. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIV, S. 204.) Die in der v. Brunsschen Klinik gemachte Beobachtung betraf einen jungen Mann, der 14 Tage vor seiner Aufnahme einen Deichselstoss gegen die Lebergegend erhalten hatte. Nächste Folge war starker Shok und Blutbrechen, letzteres wohl infolge einer Verletzung der Magenschleimhaut. Weiterhin wiederholte sich das Blutbrechen, es bestanden heftige Leibschmerzen, die Stühle waren erst bluthaltig und diarrhoisch, später alkalisch bei gleichzeitig sich entwickelndem Ikterus. Sofort nach der Verletzung bildete sich ein freier peritonealer Erguss, der sich bei der 2 mal vorgenommenen Punktion als gallig, mit nur wenigen Leukocyten erwies und hochgradige Kompression der Brustorgane verursachte. Die Temperaturkurve zeigte nur geringe Erhebungen. $^3/_4$ Stunden nach seiner Aufnahme in die Klinik erlag Pat. dem bereits extremen Kräfteverfall.

Bei der Obduktion fanden sich in der Bauchhöhle noch 6 Liter rein galliger, steriler Flüssigkeit und eine plastische Peritonitis. An der Teilungsstelle des Ductus hepaticus war eine 1—2 mm breite Perforation. Der Risstelle entsprechend zeigte die Leber einen keilförmigen Infarkt durch Arterienthrombose, dessen Spitze bereits in Sequestration begriffen war.

Mit dem mitgeteilten erhöht sich die Zahl der publizierten Fälle von Gallengangrupturen durch stumpfe Gewalt auf 20, mit einer Gesamtmortalität von 65 %.

Für den tödlichen Ausgang dieser Fälle kamen ausser Shok und Infektion des galligen Ergusses Cholämie, Gallenverlust und Behinderung von Herz- und Atmungstätigkeit in Betracht.

Da mit Spontanheilung von Gallengangrupturen praktisch nicht zu rechnen ist und die blosse Punktion des Ergusses unzureichend ist, so kann die an sich sehr ernste Prognose nur durch frühzeitigsten Eingriff gebessert werden. Das ideale Vorgehen bildet die Naht des Ganges, die sich aber nur selten bewerkstelligen lässt. Am einfachsten ist die Unterbindung des zerrissenen Cysticus mit Exstirpation der Gallenblase. In anderen Fällen wurden mit Hepaticusdrainage und Tamponade auch gute Erfolge erzielt, so dass Drainage und Tamponade in allen Fällen als bestes Verfahren gelten darf, in denen die

Gangnaht unausführbar ist, während der Cholecystenterostomie manche Bedenken entgegenstehen. Reich-Tübingen.

**Magenau,** Über innere Darmfistel. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIV, S. 745.) Zur Kasuistik der noch wenig bekannten inneren Darmfistel bringt Verf. einen interessanten Beitrag: Ein 6jähriger Junge litt seit 3/4 Jahren vielfach an heftigen kolikartigen Bauchschmerzen, erschwertem Stuhlgang und häufigem Blutabgang in Klumpenform. Er war trotz sorgfältiger Behandlung hochgradig heruntergekommen. Eine eingehende Untersuchung machte eine tiefsitzende ulzerierte Darmstenose wahrscheinlich, ohne dass sich Anhaltspunkte über die Natur des Leidens gewinnen liessen. Um zunächst den elenden Kräftezustand zu bessern, wurde an einer Dünndarmschlinge oberhalb einer nicht näher bestimmbaren Geschwulst ein Kunstafter angelegt. Als nach 1/4 Jahr Pat. sich wesentlich erholt hatte, wurde ein geschwulstartig verwachsenes Darmkonvolut durch Resektion entfernt, die Ileocolostomie ausgeführt und der Kunstafter geschlossen. Es erfolgte glatte Wundheilung und bei sorgfältiger Nachbehandlung, während der mehrfach Diarrhöen auftraten, gelangte der Junge innerhalb 1/2 Jahr zu einem blühenden Aussehen und hatte kaum stillbaren Appetit.

Das Präparat zeigte einen komplizierten Befund, über dessen Einzelheiten das Original nachzusehen ist. Es handelte sich kurz um ein dem Jejunum angehöriges, verwachsenes Konvolut von Darmschlingen mit einem als Geschwulst imponierenden, abgeschnürten Darmteil. Innerhalb dieses Darmgewirres bestanden drei Darmfisteln, von denen zwei oberhalb, eine unterhalb des Kunstafters mündeten und die mit Epithel ausgekleidet waren.

Nachträglich wurde bekannt, dass der Junge 2 Jahre zuvor einen Fusstritt gegen den Bauch erhalten und im Anschluss daran längere Zeit an Ileussymptomen gelitten hatte.

Es war also anzunehmen, dass sich damals ein abgekapselter Abszess zwischen verwachsenen Darmschlingen bildete, wobei es zu drei Perforationen des Darmes kam. Diese Kommunikationen verwandelten sich durch Epithelisierung in die genannten drei Fisteln. Durch Schrumpfung der entzündlichen Produkte kam es zu mehrfachen Stenosen des Darmes und zur Abschnürung der Kuppe einer Darmschlinge, welche später am nicht aufgeschnittenen Präparat als Geschwulst imponierte und mit der übrigen Darmlichtung nur durch einen engen Kanal zusammenhing. Reich-Tübingen.

**Borszéky,** Über die Operationsmethode der Hernia obturatoria. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIV, S. 350.) Ein 26jähriger Mann erkrankte plötzlich unter Ileuserscheinungen und kam nach 3 Tagen ohne genaue Diagnose zur Operation. Bei der Laparotomie fand sich ausser einem Volvulus des Dünndarms eine eingeklemmte darmhaltige Hernia obturatoria mit wenig Bruchwasser. Die eingeklemmte, aber noch lebensfähige Dünndarmschlinge wurde befreit, die Bruchpforte durch Naht geschlossen und die Bauchwunde wie sonst versorgt. Heilung.

Verf. bespricht die Topographie der Hernia obturatoria, deren nur selten mögliche Diagnose und tritt vor allem energisch für die Laparotomie als Normalverfahren hierbei ein, weil nur diese freien und relativ ungefährlichen Zugang, sowie die Besichtigung und Versorgung des Bruchinhaltes ermögliche. Reich-Tübingen.

**Lillotte,** Ein Fall von Hernia obturatoria. (Inaug.-Dissert. aus der chirurg. Klinik zu Bonn 1905.) Nach eingehender Besprechung der anatomischen, pathologischen und therapeutischen Gesichtspunkte, die bei einer Hernia obturatoria im Vordergrunde stehen, stellt Verf. nach dem Muster der Tabelle von Englisch, der 1891 in einer ausführlichen Arbeit 185 in der Literatur bekannte Fälle mitteilte, noch 6 dieser seltenen Bruchform, seit 1891 publiziert, zusammen und beschreibt als 7. einen in der Klinik Prof. Biers beobachteten und behandelten.

So sehr auch jeder Taxisversuch bei einer H. obt. von den meisten Autoritäten verworfen und eine schleunige Operation als einzige und richtige Behandlungsmethode dieses Bruches verteidigt wird, so fehlt es doch nicht an Fällen — nach der Tabelle von Englisch —, bei welchen eine gute Taxis und Tragen eines geeigneten Bruchbandes ein günstiges Resultat gab. Zu letzteren gehört auch Verf.s Fall. Bei seinem Pat. traten vor 2 Jahren Schmerzen im r. Bein in der Gegend des Knie- und Hüftgelenks auf, die auf Ischias bezogen wurden. Seit 1 1/2 Jahren wurde der Gang beschwerlich und hinkend.

Das r. Bein wurde meist in der Hüfte leicht gebeugt und abduziert gehalten, beim aktiven und passiven Strecken empfand der Kranke Schmerzen. Der Gang war stark hinkend mit in der Hüfte gebeugtem, abduziertem und leicht innen rotiertem Bein. Atrophie dieses Beines bestand nicht. Unterhalb des horizontalen Schambeinastes und hart nach innen von den grossen Gefässen fühlte man in der Tiefe undeutlich eine etwa walnussgrosse, nicht druckempfindliche Geschwulst, die sich beim Husten vorwölbte und auf Druck unter Gurren verschwand. Die Art. femoralis schien durch die Geschwulst etwas emporgehoben zu werden. Auf beiden Seiten bestand Anlage zu einem inneren Leistenbruch. Pat., der über Schwäche im ganzen r. Bein und Verstopfung klagte, stets mit Klystieren und Laxantien nachhelfen musste, lehnte die Radikaloperation ab. Da die Hernie gut reponibel war, wurde ein Bruchband konstruiert mit einer luftgefüllten Pelotte, die, stark nach unten liegend angesetzt, schräg von unten gegen den Bruch drückte, der beim Liegen von selbst verschwand. Das Bruchband hielt den Bruch gut zurück und linderte die Beschwerden ganz erheblich. Die Verstopfung und der Gang besserten sich wesentlich, nur beim Treppensteigen machten sich noch Beschwerden bemerkbar. Aronheim-Gevelsberg.

**Blauel,** Zur Ätiologie der seitlichen Bauchbrüche. (Beitr. zur klin. Chir. Bd. LIV, S. 229.) Als Ätiologie der auf Muskelatrophie beruhenden Gruppe von seitlichen Bauchbrüchen wurden bisher nervöse periphere oder spinale Ursachen vermutet, ohne dass ein sicherer Aufschluss beigebracht worden wäre.

Verf. beschreibt nun einen Fall aus der v. Brunsschen Klinik, in dem eine akute Poliomyelitis spinalis anterior als Entstehungsursache der umschriebenen Bauchmuskellähmung und Pseudohernia ventralis lateralis sich nachweisen liess. Es handelte sich um ein 1 Jahr altes kräftiges Mädchen, das im Anschluss an eine akute Poliomyelitis spinalis im 8. Monat sich den Bauchbruch erworben hatte und ausserdem die typischen Residuen einer spinalen Kinderlähmung am rechten Beine bot. Beim Pressen bestand eine starke Vorwölbung zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm rechts mit scharfrandiger Begrenzung, während bei erschlaffter Bauchpresse nur eine nachgiebige Stelle der Bauchwand zu fühlen war. Die elektrische Untersuchung stellte eine degenerative Atrophie der rechtsseitigen Bauchmuskulatur fest und bestätigte so die aus der Anamnese und dem übrigen Befunde zu stellende ätiologische Ursache des Bauchbruches. Diese in chirurgischen Kreisen noch nicht bekannte Ätiologie von seitlichen Bauchbrüchen (Poliomyelitis anterior acuta) ist nach Verf. für die in Frage kommende Bruchform weitaus die häufigste.

Reich-Tübingen.

**E. Hesse,** Die Behandlung gangränöser Hernien. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIV, S. 172.) Nachdem Hofmeister das Material der v. Brunsschen Klinik aus den Jahren 1896—1900 bearbeitet und damit den Streit um die beste Behandlungsart brandiger Brüche wesentlich zugunsten der Primärresektion entschieden hatte, führt Verf. diese Statistik bis 1906 fort.

Unter 197 eingeklemmten Brüchen (seit 1900) waren 56 gangränös. Die Art ihrer operativen Behandlung nebst deren Resultate ist aus nachstehenden Zahlen ersichtlich.

| | Primärresektion | Anus praeternaturalis | Verlagerung |
|---|---|---|---|
| 1896—1900 (Hofmeister) | 17 Fälle davon † 4 = 23,5 % | 5 Fälle davon † 4 = 80 % | 4 Fälle davon † 3 = 75 % |
| 1900—1906 (Hesse) | 40 Fälle davon † 19 = 47,5 % | 3 Fälle davon † 3 = 100 % | 4 Fälle davon † 4 = 100 % |
| 1896—1906 (v. Brunssche Klinik) | 57 Fälle davon † 23 = 40 % | 8 Fälle davon † 7 = 87,5 % | 8 Fälle davon † 7 = 87,5 % |

Wenn hiernach die Primärresektion doppelt so gute Resultate ergab als die anderen Methoden, so kann das nicht an den unvermeidlichen Fehlern der Statistik liegen.

In einer grossen, die Gesamtliteratur umfassenden Zusammenstellung von 860 Fällen berechnet Verf. eine Mortalität von 44 % für die Primärresektion, von 71 % für den Kunstafter und weist u. a. nach, dass die von Petersen auf nur 8 % berechnete Resektionsmortalität nach dem weiteren Material der Heidelberger Klinik sich tatsächlich

auf 33,3 % stellt, jene Zahl also nur auf Zufälligkeiten beruhte. Im übrigen geht aus der Statistik hervor, dass die Mortalität der beiden konkurrierenden Methoden in den 2 letzten Jahrzehnten sich nicht wesentlich gebessert hat.

Seit 1900 ist in der Tübinger Klinik bezüglich Technik und Indikationsstellung, wie sie Hofmeister beschrieben, keine nennenswerte Neuerung eingetreten. Lokalanästhesie und Äthernarkose wurden in der genannten Periode nach individuellen Indikationen im Verhältnis von 14:27 angewandt (während neuerdings besonders von Skopolamin-Morphium und Lumbalanästhesie ausgedehnter Gebrauch gemacht wird. Ref.).

Die Darmanastomose nach der Resektion wurde in der Regel (jetzt ausschliesslich) durch seitliche Nahtvereinigung ausgeführt; 13mal kam der Murphyknopf zur Verwendung (davon 6 †). Der Grundsatz, mit der Resektionslänge nicht zu kargen, sondern im Mittel das 6 bis 7fache der Länge des eingeklemmten Stückes zu resezieren, hat sich durchaus bewährt.

An die Herniotomie und Resektion wird die Radikaloperation angeschlossen, soweit nicht die Ausdehnung der Gangrän und bereits bestehende Peritonitis eine Gegenindikation abgeben und Drainage der Bauchhöhle erfordern.

Nach Würdigung der Todesursachen in den Einzelfällen kommt Verf. zu dem Schluss, dass es nur eine einzige rationelle Behandlungsmethode der brandigen Brüche gibt, nämlich die ausgiebige Primärresektion, während der Kunstafter als lebenserhaltende Operation nicht mehr in Betracht kommt. Reich-Tübingen.

**Borszéky,** Narbige Darmstenosen nach Brucheinklemmungen. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIV, S. 360.) Verf. hat folgende 2 Arten von Darmstenose nach Reposition eingeklemmter Brüche beobachtet:

1. Schwere Reposition eines Leistenbruches; dann 4 Tage lang diarrhoische, bluthaltige Stühle, worauf die Ileussymptome verschwanden, um mit Blutstühlen zusammen wieder aufzutreten. 2 Wochen nach der Reposition war Pat. anscheinend geheilt, bekam aber bald darauf typische Stenosebeschwerden, die 4 Monate nach Beginn der Erkrankung zur Laparotomie führten. Resektion mit Darmeinpflanzung. Am 5. Tage Tod an Peritonitis, Myocarditis und Endocarditis. Das resezierte Stück war 54 cm lang und in Abständen von ca. 8 cm von 5 an Enge zunehmenden Strikturen eingenommen, so dass der unterste Abschnitt einen steifen, narbigen, selbst für den Kleinfinger undurchgängigen Strang darstellte.

2. 26jähriger Mann mit eingeklemmtem Leistenbruch. Vergebliche Taxisversuche. Spontane Heilung unter Bildung einer skrotalen Kotfistel, die sich nach 1 Jahre schloss. Von da ab dauernd Darmstörungen, Verstopfung, abwechselnd mit Durchfällen. Seit 1 Jahr ausgesprochene Stenoseerscheinungen mit heftigen Darmsteifungen. Daher (4 Tage nach der Einklemmung) Laparotomie. Dabei wird die stenosierte Darmschlinge auffallenderweise vollkommen frei beweglich im Leibe gefunden. Resektion, seitliche Enteroanastomose, glatte Heilung.

Das 28 cm lange resezierte Stück zeigte eine ringförmige, ganz aus Narbengewebe bestehende Stenose mit einer Lichtung von ca. 3 mm und die entsprechenden Veränderungen des zu- und abführenden Schenkels.

Verf. folgert aus diesen Erfahrungen, dass die Zulässigkeit der unblutigen Reposition eingeklemmter Brüche sehr eingeschränkt werden muss und eine möglichst frühzeitige Operation und bei stärker geschädigtem Darm nicht zu sparsame Resektion die beste Prophylaxis gegen derartige Darmstenosen bildet.

Die Darmresektion als Operation der Wahl kann aus besonderen Gründen durch Darmausschaltung mittels Enteroanastomose ersetzt werden. Reich-Tübingen.

**Waitz,** Röhrenförmige Darmverengerung. W. demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg am 18. II. 1908 (s. Münch. med. Wochenschr. 9) einen Fall von operativ geheilter röhrenförmiger Stenose des Darms bei einem 42jähr. Kutscher, bei dem wegen eingeklemmter Leistenhernie eine Bassinische Operation gemacht war. Bei der Operation fand sich im Bruchsack viel lipomatös degeneriertes Netz. 6 Wochen nach der Operation Erkrankung an Darmkoliken und daran anschliessendem schweren Ileus. Es fand sich in der Tiefe des Leibes ein grosser Tumor, der mit dem Darm eng verwachsen war und den Eindruck der Malignität machte. Bei der Präparation des exstirpierten Stückes zeigte es sich, dass es sich um ein 45 cm langes, röhrenförmiges bis zu Bleistift-

dicke stenosiertes Darmstück handelte, das von entzündlich verändertem Fettgewebe fest umschnürt war. W. glaubt den Entzündungsvorgängen im Fettgewebe eine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen dieser besonders von Garrè studierten Darmstenosen beimessen zu müssen. Das Krankheitsbild schliesst sich an Herniotomien an, bei denen im Bruchsack viel Fettgewebe gefunden und reponiert ist. Prämonitorische Diarrhöen, die auch im demonstrierten Falle auftreten, sind charakteristisch. Aronheim-Gevelsberg.

**M. Hofmann,** Das Verhalten des Darmes bei Inkarzerationen, insbesondere an den Schnürfurchen. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LIII, S. 85.) Auf Grund ausführlich beschriebener histologischer Untersuchung von acht durch Resektion gewonnenen Präparaten kommt Verf. zu folgenden Aufstellungen über das Verhalten eingeklemmter Därme:

Die am zuführenden Darmabschnitt auftretenden Veränderungen vom leichten Ödem der Submucosa, der hämorrhagischen Infarzierung der Darmwand und der Ausbildung submuköser Hämatome bis zur Nekrose, Gangrän und schliesslichen Geschwürbildung lassen sich auf die durch Dehnung bedingte Zirkulationsstörung, die venöse Stase, zurückführen und sind von dem Grade derselben abhängig.

Die Thrombosierung der submukösen Venen hat an den Veränderungen des zuführenden Darmteiles nur ganz untergeordnete, höchstens in der Nähe des Schnürrings wirksame Bedeutung. Auch für die stets auf der Schleimhautseite beginnenden Nekrosen ist in erster Linie die Dehnung, erst in zweiter Linie die Infektion und Giftwirkung des Darminhalts verantwortlich zu machen.

An der inkarzerierten Schlinge findet man in der Regel die Veränderungen der relativen Strangulation, welche in oben genannter Gradfolge verlaufen, zum Teil auf Kompression der Mesenterialgefässe, zum Teil auf Dehnung der Schlinge durch Zersetzung des Inhalts, Transsudation und gesteigerter Sekretion beruhen und am Scheitel der Schlinge am hochgradigsten sind. Am abführenden Schenkel finden sich regelmässig die Erscheinungen leichter Stauung, die in Abhängigkeit von der Nachbarschaft des inkarzerierten Abschnittes stehen. In allen Teilen, besonders aber dem abführenden Schenkel, trifft man gefüllte Becherzellen in abnorm grosser Zahl an, deren mangelhafte Entleerung sowohl wie die ungenügende Weiterbeförderung des Schleims der darniederliegenden Peristaltik zur Last fallen.

Die Schädigungen an den Schnürringen stellen einmal die mechanischen Effekte der Kompression und Dehnung, welche zur Verdünnung der Darmwand, zum Auseinanderweichen der Muskelbündel usw. führen, sodann aber Erscheinungen der Nekrose dar, die ausser durch Druck hauptsächlich durch Zirkulationsstörung verursacht sind und, in der Schleimhaut beginnend, nach aussen fortschreiten, während der umgekehrte Weg der Schnürfurchennekrose von aussen nach innen, beginnend mit dem Decubitalgeschwür der Serosa, eine seltene Ausnahme bildet.

Nach Lösung der Einklemmung auftretende Frühblutungen erklären sich ungezwungen aus der hämorrhagischen Infarzierung und Gefässchädigung, während die Spätblutungen durch Abstossung von Schleimhautnekrosen entstehen oder als Infarktblutungen anzusprechen sind.

Der Annahme der primären Schleimhautnekrosen widerspricht nicht die Beobachtung von ring- und kanalförmigen Darmstenosen nach Reposition von Inkarzerationen; vielmehr ergaben die Untersuchungen, dass die Schleimhautnekrosen bei unversehrter Vitalität der übrigen Schichten häufig so ausgedehnt waren, dass ohne Resektion eine Spätstenose unvermeidlich gewesen wäre. Reich-Tübingen.

**Oehme,** Über traumatische Ruptur von Hydronephrosen. (Inaug.-Dissert. Tübingen 1906.) Eine seltene, aber bedeutsame Komplikation der Hydronephrose ist das Platzen ihres Sackes infolge einer von aussen einwirkenden Gewalt und die Entleerung ihres wässerigen Inhaltes in das lockere retroperitoneale Bindegewebe oder in die Peritonealhöhle. Küster zählt in seiner „Chirurgie der Nierenkrankheiten“ 5 Fälle von traumatischer Hydronephrosenruptur auf und F. A. Suter beschreibt in seiner Abhandlung „Über subkutane Nierenverletzungen“ ebenfalls 5 derartige Verletzungen, zum Teil die gleichen, und fügt einen eigenen hinzu. Verf. hat in seiner Arbeit auch alle in der Literatur auffindbaren Fälle wirklich traumatischer Ruptur zusammengestellt, zählt jedoch nur 8 Fälle, in denen ein vorausgegangenes Trauma mit Sicherheit erwiesen ist, und be-

richtet im Anschluss daran über einen in der Klinik von v. Bruns beobachteten und operierten Fall. Er betraf einen 26 Jahre alten Fuhrmann, der 1899 einen Hufschlag gegen den Unterleib erhalten hatte. Der Leib war seitdem angeschwollen, die Anschwellung hatte im letzten Jahre noch an Umfang zugenommen. Am Tage der Aufnahme in die Klinik erhielt er wieder einen Huftritt gegen die l. Bauchseite. Trotz Erbrechens und heftiger Schmerzen ging er noch in seine $^1/_4$ Stunde entfernt gelegene Wohnung. In der Klinik fand sich starke Auftreibung des Leibes, Verstrichensein des Nabels, Spannung der Bauchdecken und Dämpfung, die sich unterhalb des Nabels auch auf die r. Bauchseite fortsetzte. In Äthernarkose: Lumbalschnitt etwas schräg von der 11. Rippe zum Darmbeinstachel. Nach Durchtrennung der Bauchdecken wölbt sich ein grosser, bläulichroter, fluktuierender Tumor aus der Wunde. Durch Punktion entleerten sich $4^1/_2$ Liter dunkelroter, blutiger, schäumender Flüssigkeit. Der hydronephrotische Sack liess sich nach Ablösung des anhaftenden Peritoneums nach oben verfolgen, dabei gelangte man am oberen Pol desselben an die Risstelle von etwa 5 cm Länge, durch die sich ein Teil der Flüssigkeit in die Bauchhöhle ergossen hatte. Die vollkommen in einen hydronephrotischen Sack umgewandelte l. Niere wurde ausgeschält. 4 Wochen später konnte Pat. bei gutem Allgemeinbefinden in ambulante Weiterbehandlung entlassen werden. Nach Ausstopfung des exstirpierten Sackes ergaben sich folgende Masse: grösste Länge 37 cm, grösste Breite 26 cm, grösster Umfang 86 cm, kleinster Umfang 68 cm.

Von den mitgeteilten 9 Verletzungen betrafen 7 das männliche, 2 das weibliche Geschlecht. Die zur Ruptur führende Schädlichkeit war in allen Fällen eine stumpfe Gewalt. Eine Verletzung der bedeckenden Weichteile fand nie statt, wahrscheinlich wegen der Nachgiebigkeit gerade dieses Körperteils und des meist beträchtlichen Kleiderschutzes desselben. 2mal handelte es sich um Schlag in die Bauchseite, 6mal war Fall die Ursache der Verletzung, einmal trat die Ruptur infolge Hebens einer schweren Last ein. Der Mechanismus der Ruptur ist nach Küster als eine „Sprengung durch hydraulische Pressung" aufzufassen. Die Möglichkeit besteht auch, dass gegebenenfalls bei seitlicher Kompression des Thorax die untersten Rippen durch starkes Eindrücken an einer isolierten Stelle den Sack durch eine Art Contrecoup zum Platzen bringen können.

Als Symptome finden sich konstant im Anschluss an die Verletzung Shok und heftiger Schmerz in der Lendengegend, dabei gesteigerte Pulsfrequenz, Meteorismus, Dämpfung, eventuell tiefe Fluktuation in der Lendengegend und Urinanomalien.

Keiner der 9 Fälle war vollständig richtig diagnostiziert worden. 2mal wurde ein Ovarialtumor angenommen, 2mal Blasenverletzung, in anderen Fällen Perityphlitis und abdominale Tumoren. Bei im ganzen 8 operierten Fällen wurde 3mal die transperitoneale Nephrektomie ausgeführt, zweimal abdominal begonnen, lumbal fortgesetzt, zweimal die primäre lumbale Nephrektomie gemacht. Von den 3 transperitoneal durchgeführten Nephrektomien erlagen 2, 3 lumbale wurden geheilt, eine starb; eine Nephrotomie endete letal. Die lumbale Methode verdient stets den Vorzug. Bezüglich der Wahl zwischen Nephrotomie und Nephrektomie bietet letztere wesenlich glatteren Heilungsverlauf als die Nephrotomie, bei der immer die Urindurchtränkung der Wundhöhle und im Anschluss daran eine sekundäre Nephrektomie zu befürchten ist. Aronheim-Gevelsberg.

**Nordmann,** Intraperitoneale Ruptur der Harnblase. (Deutsch. med. Wochenschrift 4. 1908.) N. unterwirft die Statistik der Verletzungen der Harnblase (ein Berliner Krankenhaus auf 11000 Kranke 3, das Londoner Bartholomaeus-Hospital unter 17000 2, die Hallenser Klinik unter 9500 6 Fälle) einer Kritik und kommt zu dem Schlusse, dass die Ruptur häufiger vorkommt, als man glaubt. Was zunächst ihre Entstehung anbelangt, so ist es auffallend, dass in der Vorgeschichte die Trunkenheit stets eine Rolle spielt, besonders wenn der Riss am Scheitel sitzt. N. glaubt, dass die Ruptur in diesen Fällen nur dann entstehen könne, wenn die Patienten eine stark gefüllte Harnblase im Augenblick der Verletzung gehabt haben, und vergleicht sie mit dem Platzen eines mit Wasser gefüllten Gummiballons, welcher, abgesehen von einem kleinen Abschnitt, von einem festen Schutzmantel — dem Beckenring — umgeben ist. Trifft eine stumpfe Gewalt diese ungeschützte Stelle, so platzt der Ballon. Auf Grund klinischer Beobachtungen nimmt N. ferner an, dass die Risse wahrscheinlich von innen nach aussen erfolgen. Eine starke Blutung tritt manchmal nicht in Erscheinung, weil der Blasenscheitel an den muskelschwachen Stellen sehr gefässarm ist. Wenn die Blase sehr stark gefüllt war, wird der

Harn sofort in die freie Banchhöhle stürzen, allein es kommt auch vor, dass eine Darmschlinge sich in die Öffnung drängt, diese verschliesst und so der grösste Teil der Harnmenge in der Blase zurückbleibt. Alsdann kann der Katheter eine gewisse Menge entleeren wie bei einer gesunden Blase. Sehr wichtig für die Prognose ist die möglichst frühe Diagnosestellung. Das Hauptzeichen ist häufiger Harndrang, der in der Regel resultatlos ist oder wenigstens nur einige Tropfen blutig gefärbten Urins entleert. Erwähnt der Verletzte ferner, dass das Leiden im Anschluss an einen Rausch begonnen habe oder dass er in der Trunkenheit gefallen, geschlagen oder gestossen sei, so ist das von Bedeutung. Auf die Art der Verletzung kommt es weniger an, es braucht nicht die vordere Bauchwand getroffen zu sein, auch eine indirekt wirkende Gewalt, ein Sturz auf das Gefäss oder Heben schwerer Lasten können eine Ruptur der Harnblase erzeugen. Für die Diagnose wichtig ist weiter das Katheterisieren ohne oder mit nur geringem Erfolg. Ferner ist von Bedeutung die reflektorische Bauchdeckenspannung, ein Symptom, das bekanntlich bei keiner intraabdominalen Verletzung fehlt. Endlich kommt noch in Betracht der Nachweis einer grösseren Flüssigkeitsmenge (Urin) in der freien Bauchhöhle und ein Zeichen, das allerdings unter 94 Untersuchungen nur 6 mal gefunden worden ist, dann aber die Diagnose auch sofort gesichert hat: das Fühlen des Endes des Katheters dicht unter den Bauchdecken, wenn der letztere durch den Blasenriss in die freie Bauchhöhle gelangte. Alle übrigen Symptome sind unsicher und trügerisch. Die einzige Behandlungsart, welche in Betracht kommt, ist die sofortige Laparotomie und die daran sich anschliessende Blasennaht. Hammerschmidt-Danzig.

**Flatau,** Zur Inversion des Uterus nach Überanstrengung führendes Myom. Fl. zeigt in der Nürnberger medizin. Gesellschaft und Poliklinik am 7. XI. 07 (siehe Münch. med. Woch. 4) ein Myom, das eine Inversion des Uterus zur Folge hatte. Der Fall betraf eine 23 jähr. Landarbeiterin Nullipara 1 Jahr verheiratet. Pat. gibt an, dass sie bei der Feldarbeit während des Tragens einer schweren Last plötzlich einen Schmerz im Leib verspürt hätte mit dem Gefühl des Reissens und dass sie von dem Moment an sich krank fühle. Auch sei sofort eine starke Blutung eingetreten. Bei der Untersuchung zeigte sich die enge Vagina von einem derben, blutenden Tumor ausgefüllt; die Diagnose wurde auf submuköses Myom gestellt, mit Verdacht auf Inversion. Bei der Operation fand sich das Myom breit im Fundus inseriert; trotz grosser Vorsicht riss beim Ablösen der durch die Inversion in seiner Ernährung sehr geschädigte Uterus in seiner r. Kante ein; eine Naht und die Reinversion des Uterus stillte die Blutung nicht, erst die Laparotomie und eine sorgfältige Naht der Muskulatur und des Peritoneums bewirkte absolute Blutstillung. Neben dem klinischen hat der Fall auch ein soziales Interesse, da die Arbeiterin Anspruch an die Invaliditätsanstalt stellte. Nach dem ganzen, durch Zeugen bekräftigten Sachverhalt begutachtete Vortr., dass in diesem Fall das Tragen der Last bei Bestehen des submukösen Myoms die Ursache für das Eintreten der Inversion gebildet habe. Merkwürdig ist die Umstülpung bei einer Nullipara, die sonst kräftig gebaut war und bei der Kleinheit der Neubildung, die ungefähr die Maße eines starken Daumens hatte. Aronheim-Gevelsberg.

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 5.** **Leipzig, Mai 1908.** **XV. Jahrgang.**



Aus der königl. medizinischen Universitätsklinik zu Breslau. (Dir. Prof. v. Strümpell).

## Kohlenoxydvergiftung und Diabetes melitus.

Von Dr. med. H. Ziesché. Assistenzarzt der Klinik.

Die Tatsache, dass Tiere, die mit Kohlenoxydgas vergiftet wurden, vorübergehend Zucker im Harn ausscheiden, ist schon seit der Mitte des vergangenen Jahrhunderts bekannt. Im Jahre 1857 machte Claude Bernard[6]) zuerst darauf aufmerksam und bald mehrten sich die Mitteilungen, welche den neuen Befund bestätigten. Gleiche Beobachtungen veröffentlichten 1862 Richardson[34]) und 1866 Friedberg[10]). Genauere Untersuchungen, die auf die Ursachen der Kohlenoxydgasglykosurie eingehen, hat Senff[38]) 1869 aus dem Schmiedebergschen Laboratorium veröffentlicht. Sie wurden im wesentlichen von Jeanneret[20]) bestätigt, der anlässlich seiner Studien über die Harnstoffausscheidung nach Kohlengasvergiftung sich auch mit der Zuckerausscheidung beschäftigte. Aus neuerer Zeit liegen über den gleichen Gegenstand Untersuchungen von Biefel und Pollek[5]) (1880), E. Richter[35]) (1895) und Straub[41]) (1897) vor.

Da die Kohlenoxydgasvergiftung früher auch beim Menschen sehr häufig beobachtet wurde, konnten die Ergebnisse des Tierexperimente bald an ihm nachgeprüft werden. Zuerst machte 1859 Hasse[14]) darauf aufmerksam, dass nach der Kohlendunstvergiftung Zucker im Urin ausgeschieden wird. Es folgten zahlreiche andere Mitteilungen, wie die von Friedberg[20]) (1866), Ollivier[30]) (1879), Kahler[21]) (1881), v. Jacksch[17, 18]) (1882 u. 1886) und endlich von Frerichs[9]) (1884), der in seinem Werke über den Diabetes 16 Fälle eigener Beobachtung zusammenstellen konnte.

Wenn also auch die Glykosurie nach Kohlengasintoxikation ein häufiges Vorkommnis ist, so ist sie durchaus nicht regelmässig. In den 16 Fällen von Frerichs[9]) trat Zuckerausscheidung bei 70% der Kranken auf. In den Fällen von Litten[23]) (1889), Becker[4]) 1890), Marthen[24]) (1894) und Münzer und Palma[25]) (1894) wurde sie nicht beobachtet.

Als zufälligen Befund betrachten Fraenkel[8]) (1876) und Garofalo[11]) (1893) auf Grund ihrer Tierexperimente die Angaben der früheren Autoren. Es ist indes durch neuere Ergebnisse festgestellt, dass der Widerspruch nur ein schein-

barer ist. Es kommt auf den Grad der Vergiftung an; nur bei intensiver Vergiftung kommt es zur Zuckerausscheidung. Garofalo[11]) hatte seine Versuchshunde nur stark verdünntes Kohlenoxyd einatmen lassen; ähnlich liegen die Verhältnisse in den Fraenkelschen[8]) Versuchen.

Stets aber handelte es sich nur um eine vorübergehende Glykosurie, die in den zahlreichen Versuchen Senffs[38]) nur wenige Stunden anhielt, in den Beobachtungen von v. Hake[13]), Ollivier[30]) und Frerichs[9]) am kranken Menschen sich indes über mehrere, bis zwei Tage erstreckte. Straub[41]) fand bei einem Hunde, der vorher wochenlang Fleischkost und nachher nur Kohlehydrate erhalten hatte, noch am 7. Tage 0,6 % Zucker im Harn. Nach Rosenstein[36]) können bei Zufuhr eiweissarmer kohlehydratreicher Nahrung mehrere Wochen vergehen, bis die Glykosurie verschwindet.

Auch die Angaben über die Menge des ausgeschiedenen Zuckers sind sehr verschieden. Frerichs[9]) fand als höchste Zuckermenge 15 g für den Tag bei einem Zuckergehalt des Harns von 1 %. Mehr als 2 % Zucker im Harn sind nach den vorliegenden Mitteilungen beim Menschen nur selten beobachtet worden. Beim Tiere fand E. Richter[35]), der seine Versuchstiere durch Injektion des reinen Kohlenoxyds in die Bauchhöhle vergiftete, eine Zuckerausscheidung bis 8 %.

Bei einigen Autoren findet sich die Angabe, dass auch in den Fällen, in denen spontan Zuckerausscheidung nicht besteht, durch Zufuhr von Traubenzucker eine alimentäre Glykosurie hervorgerufen werden kann. Dies war der Fall in den Beobachtungen von Münzer und Palma[25]) und Strasser[46]. v. Jacksch[19]) hält dies Vorkommnis sogar für die Regel; man kann in allen etwas schwereren Fällen durch Einfuhr von Traubenzucker eine Steigerung der Glykosurie herbeiführen. „Es besteht demnach vielleicht bei allen Fällen von Kohlenoxydvergiftung eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für den Traubenzucker."

Eine Ähnlichkeit der Kohlenoxydglykosurie mit dem echten Diabetes liegt darin, dass nach den Angaben von Senff[38]) und Pavy[33]) der Gehalt des Blutes an Traubenzucker stets erhöht ist.

Ungeklärt ist trotz aller bisher geleisteter experimenteller Arbeit die Frage nach der Ursache der Zuckerausscheidung. Es bestehen eine ganze Reihe von Möglichkeiten, die wir kurz betrachten müssen.

Die Giftigkeit des Kohlenoxyds beruht darauf, dass es mit dem Hämoglobin des Blutes sich schneller und fester verbindet, als der Sauerstoff. Das Kohlenoxydhämoglobin, das rasch entsteht, verhindert den Gasaustausch, auf dem die lebensnotwendige Atmung beruht.

Man hat die verminderte Oxydation, die infolge des Sauerstoffmangels eintritt, auch für die Zuckerausscheidung verantwortlich machen wollen. Es ist auch nicht zu bestreiten, dass einige Beobachtungen, welche man an kohlendunstvergifteten Menschen gemacht hat, die Ansicht zu bestätigen scheinen, dass eine Störung der Oxydation vorliege. So ist die Stickstoffausscheidung bei der Vergiftung erhöht, wie die Versuche von Fraenkel[8]) und Marthen[24]) ergeben haben. Bartels[3]) und Münzer und Palma[25]) fanden eine Steigerung der Harnsäureausscheidung und zwar nicht nur absolut, sondern auch im Verhältnis zur Harnstoffausscheidung. Dies ist aber nach Bartels[3]) unbedingt Folge einer unvollständigen Oxydation der Körpersubstanz, also Folge einer „relativen Atmungsinsuffizienz". Es ist bekannt, dass der ins Blut entweder auf dem normalen Wege des Stoffwechsels gelangende oder auf experimentellem Wege künstlich eingebrachte Zucker rasch den Endprodukten der Oxydation entgegengeführt wird. Ob er direkt zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird, ist nicht ganz sicher, doch spricht dafür mit ziemlicher Gewissheit die Erhöhung

des respiratorischen Quotienten bei kohlehydratreicher Nahrung. Herscht nun im Blute ein Sauerstoffmangel, wie dies bei der Kohlenoxydvergiftung der Fall ist, so liegt die Annahme nahe, dass der Blutzucker nicht den zu seiner Zersetzung notwendigen Sauerstoff vorfindet und daher unverändert im Blute zurückgehalten, angehäuft und endlich mit dem Harn ausgeschieden wird. Araki[1]) hat diese Ansicht wiederholt vertreten, die auch in der bei CO-Vergiftung häufig beobachteten Milchsäureausscheidung eine Stütze findet. Auch nach Zuntz[43]) wird die Glykosurie nicht durch das Kohlenoxyd selbst, sondern durch einen Mangel an Sauerstoff bewirkt. Dafür sprechen auch die Versuche von Senator[44]), der bei einfacher Asphyxie durch Thoraxeinschnürung einige Male bei Tieren Zuckerausscheidung hervorrufen konnte.[1]) Doch kann diese Erklärung nur für die rasch vorübergehenden Formen der Glykosurie gelten, da auch das Kohlenoxydhämoglobin leicht dissoziabel ist.

Weiterhin hat man die Kohlenoxydglykosurie mit der bei der Vergiftung entstehenden Vasomotorenlähmung erklären wollen. Nach der Vergiftung kommt eine ausserordentlich starke Gefässerweiterung zustande, die zu einer aktiven Hyperämie aller Organe führt. Nach Simon[39]) ist der Symptomenkomplex bei allen klinischen Beobachtungen zu finden; ja, es kann zu Kapillarapoplexien und zu grösseren Blutaustritten infolge Gefässzerreissungen kommen, die besonders im Zentralnervensystem, wo sie am häufigsten beobachtet werden, durch die sich anschliessenden Erweichungsprozesse dauernd schädlich wirken können. Nach Lethebys[22]) Erfahrungen findet man bei vergifteten Vögeln fast stets Blutergüsse in das Gehirn oder in die Gehirnhäute, die man am lebenden Tiere nach Entfernung der Haut durch das transparente Schädeldach sehen kann.

Die direkte Erzeugung der Glykosurie durch Erweiterung der Lebergefässe, Verlangsamung der Zirkulation und dadurch vermehrte Zuckerbildung hat wenig Wahrscheinlichkeit, da andere vasoparalytische Gifte, wie Alkohol, Äther, Chloroform, Morphium usf. keine Zuckerausscheidung bewirken. Pavy[31 u. 32]) hat 1906 eine Theorie des Diabetes aufgestellt, wonach es sich bei ihm um eine Neurose handelt, die eine andauernde Vasoparalyse besonders der Gefässe der Darmschleimhaut bewirkt. Dadurch kann die Umwandlung der Kohlehydrate am Orte der Resorption, in den Villi intestinales, nicht zustande kommen; es fällt die Umwandlung des Zuckers in Proteide durch die Lymphocyten der Villi und in Fett durch die Epithelzellen der Villi fort; der Zucker tritt ins Blut über und wird wegen der Kleinheit seines Moleküls mit dem Harn ausgeschieden. Diese Pavysche Anschauung würde eine ungezwungene Erklärung der Kohlenoxydglykosurie geben, wenn sie selbst nicht noch allzusehr der Beweise bedürfte.

Kann man also die Gefässlähmung selbst zur Erklärung der Zuckerausscheidung nicht heranziehen, so können doch die sich sekundär anschliessenden Veränderungen Anlass zu ihr geben. Die Vermittlung erfolgt durch Schädigungen des Zentralnervensystems. Es ist einmal sicher, dass durch die verschiedenartigsten Läsionen des Gehirns, des verlängerten Marks und des oberen Rückenmarkes Zuckerkrankheit entstehen kann. Schiff[37]) hat experimentell als erster auf diesem Wege chronischen Diabetes erzeugen können. Es ist andrerseits erwiesen, dass es infolge vorübergehender, kurzdauernder Kohlenoxydintoxikation zu den schwersten Veränderungen in den nervösen Zentralorganen kommen kann. Die Erfahrungen Lethebys[22]) im Tierexperiment sprechen ebenso dafür, wie die

1) Anmerkung bei der Korrektur. In den letzten Tagen konnte ich bei einem kruppkranken Kinde, das einen Tag lang infolge die hochgradigen stark asphyklisch war, einen Zuckergehalt des Urins von 0,7 % feststellen. Als infolge der therapeutischen Massnahmen die Atmung am nächsten Tage freier wurde hörte auch die Glykosurie auf. D. V.

zahlreichen Obduktionsbefunde von Simon[39]), Litten[23]), Casper-Liman[7]) und anderen. Infolge der Hyperämie entstehen kapilläre Blutungen, die leicht zu Gehirnerweichungsleiden führen. Auch grössere Blutungen kommen zustande, wenn infolge der fettigen Degeneration der Gefässwände, die Becker[4]) als die Ursache ansieht, grössere Gefässe rupturieren. Diese Zustände traten als Erkrankungen zutage, die das Bild von multipler Sklerose aufsteigender Lähmung, Chorea usf. darboten, ja sich häufig gar nicht in eine bestimmte Ordnung einreihen liessen. Bei Apoplexie ist wiederholt Glykosurie beobachtet worden, einen solchen Fall hat Nagel[26]) in seiner Dissertation beschrieben. Strümpell[42]) bezieht dieses Symptom auf eine bis auf die Oblongata sich erstreckende Druckwirkung des hämorrhagischen Herdes. Ob es sich bei der Zuckerausscheidung infolge dieser zentralen Schädigungen um eine nervöse Reizung handelt, wie bei Cl. Bernards Piqûre, oder um eine Lähmung, wird man von Fall zu Fall entscheiden und dabei besonders die Dauer der Glykosurie in Betracht ziehen müssen.

Ebenso könnten auch die bei Sektionen oft festgestellten und besonders von Huchzermeyer[16]) und von Hake[13]) betonten Blutungen und parenchymatösen Nekrosen an Leber und Pankreas in Verbindung mit der ebenfalls häufig beobachteten fettigen Degeneration gelegentlich zur Entwicklung eines Diabetes führen. Doch scheint mir dieser Erklärungsversuch weniger Wert zu haben.

Ganz kurz möchte ich noch die Frage nach der Herkunft des beim Kohlenoxyddiabetes ausgeschiedenen Zuckers streifen. Senff[38]) hatte schon 1869 festgestellt, dass es sich im wesentlichen nicht um eine Herabsetzung der Zuckerverbrennung, sondern um eine vermehrte Zuckerbildung handelt. Doch scheint dabei, was auch die Meinung Naunyns[27]) ist, der Glykogengehalt der Leber weniger wichtig zu sein, als der Eiweissbestand des Körpers. Die Angaben Arakis[1]) haben in diesem Punkte nicht ganz das Richtige getroffen. Klarheit haben vor allem die Untersuchungen Straubs[41]) in die Frage gebracht, der nachwies, dass die vermehrte Zuckerbildung aus Eiweiss bestritten wird, wobei es gleichgiltüg ist, ob es sich um Fütterungseiweiss oder Körpereiweiss handelt. Nach den Ergebnissen Rosensteins[36]), der die Versuche Straubs[41]) fortsetzte, wird die Zuckerausfuhr gesteigert durch Verfütterung der Mutterlauge, die bei der Darstellung von Leucin durch künstliche Fibrinverdauung nach dem Auskristallisieren des Leucins zurückbleibt.

Alle Beobachtungen über die Glykosurie stimmen darin überein, dass es sich nur um eine vorübergehende Zuckerausscheidung handelte. Fälle von bleibendem Diabetes nach der Vergiftung sind noch nicht ausführlich mitgeteilt; sie sind aber theoretisch gut denkbar und müssen nach den Angaben früherer Autoren schon vorgekommen sein. So sagt Friedberg[10]), eine Affektion des Gehirns und des verlängerten Marks wird ohne Zweifel durch das Einatmen von Kohlenoxyd bewirkt. Dass sie Diabetes erzeugen können, darf wohl nicht mehr bezweifelt werden. Noch wichtiger ist es, dass er an einer anderen Stelle ausdrücklich unter den „chronischen Erscheinungen, welche infolge von Kohlendunsteinatmung zurückbleiben können“, u. a. auch den Diabetes melitus aufführt. Von den modernen Forschern hat sich bisher Liman[7]) angeschlossen, der in der Neuauflage des Casperschen Handbuches der gerichtlichen Medizin 1882 sagt: „Endlich aber tritt eine Reihe Nachkrankheiten auf, welche, wenn die eigentliche Kohlenoxydvergiftung abgelaufen ist, den Tod zur Folge haben können, namentlich Pneumonie, Lähmungen, Hirnkrankheiten und Diabetes.“

In der letzten Zeit kam in der medizinischen Klinik ein Fall von Diabetes melitus schwerster Form zur Beobachtung, der im Anschluss an eine mässig schwere Kohlenoxydvergiftung entstanden war. In dem sich anschliessenden

Rentenstreit war die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang verschieden beantwortet worden. Einige der Gutachter hatten ihn deswegen abgelehnt, weil ein ähnlicher Fall in der Literatur nicht verzeichnet sei. Dies ist der Grund, weshalb ich den Fall hier ausführlich beschreiben möchte, nachdem ich im Vorstehenden durch eine kurze Darstellung des heutigen Standes der Frage nach der Zuckerausscheidung bei Kohlenoxydgasvergiftung jedem Leser die Möglichkeit geboten habe, sich selbständig ein Urteil zu bilden.

Es handelte sich um einen 47jährigen Maurer, und der Gutachter sollte darüber entscheiden, ob mit hoher, an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Zuckerkrankheit des Klägers in ihrer Entstehung auf den Unfall vom 1. August 1906 ursächlich zurückzuführen oder durch ihn wesentlich verschlimmert worden ist.

Aus dem Inhalt der Akten ergibt sich folgender Tatbestand:

Am 1. August 1906 erlitt der Maurer W. dadurch einen Unfall, dass er sich bei der Ausübung seiner Arbeit eine Kohlenoxydgasvergiftung zuzog. Er war mit dem Einsetzen eines Schornsteintürchens beschäftigt und atmete dabei die aus dem Kamine strömenden Verbrennungsgase ein. Der Kessel der Zentralheizungsanlage war nämlich probeweise vorher geheizt worden. Er wurde besinnungslos an seiner Arbeitsstätte aufgefunden, um nach längeren Bemühungen eines Arztes wieder zum Bewusstsein zu kommen. Sechs Wochen später wurde bei dem bis dahin gesunden Manne, der nach dem Unfall in seiner Arbeitsleistung auffällig zurückgegangen war, Zuckerkrankheit mit der Ausscheidung einer grossen Menge von Traubenzucker nachgewiesen.

Zunächst sah nach dem Unfalle die Hausmeistersfrau den Kranken, die sich aus ihrer anstossenden Wohnung in die Heizkammer begab, weil ihr das plötzliche Aufhören des mit der Arbeit verbundenen Hämmerns aufgefallen war. Sie bemerkte, wie der Arbeiter sich mit der Hand an die Stirn griff und im nächsten Augenblicke besinnungslos zu Boden stürzte. Sie leistete ihm auch die erste Hilfe, indem sie ihn aufrichtete und ihm Wasser einzuflössen versuchte.

Der von ihr herbeigerufene K. trug den Maurer aus dem stark nach Kohlengas riechenden Heizraume heraus in den Garten, sorgte für die Herbeirufung eines Arztes und leitete die künstliche Atmung ein.

Am 8. I. 1907 teilt der behandelnde Arzt Dr. G. der Krankenkasse mit, dass er den Maurer W. wegen Zuckerkrankheit in Behandlung habe, der als eine Folge des am 1. VIII. 1906 erlittenen Betriebsunfalles zu betrachten sei.

Am 25. II. 1907 erstattet der gleiche Arzt ein ausführliches Gutachten. Darnach hat sich der Unfall in der geschilderten Weise zugetragen. Nach Bemühungen von etwa 20 Minuten gelang es Dr. G., den Bewusstlosen so weit wiederherzustellen, dass er mit einem Krankenwagen in seine Wohnung gebracht werden konnte. Bei einer drei Tage nach dem Unfall, am 4. VIII. 1906 vorgenommenen Untersuchung konnte der Arzt nichts Krankhaftes mehr an W. feststellen, der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Mitte November 1906 erschien der Patient wieder mit Klagen, die auf einen Diabetes schliessen liessen, und die vorgenommene Harnuntersuchung ergab einen Zuckergehalt von 6 %. Aceton und Acetessigsäure waren nicht nachzuweisen. Im Laufe der Behandlung schwankte der Zuckergehalt des Harns von 4—9 %. Aceton und Acetessigsäure waren nie nachweisbar. Dr. G. hält durch die Urinuntersuchung vom 4. VIII. 1906 für erwiesen, dass W. früher nicht zuckerkrank war und betrachtet die Krankheit unzweifelhaft für eine Folge des erlittenen Unfalles. Die Arbeitsunfähigkeit schätzt er auf 100 %.

Ein weiteres Gutachten hat Dr. L. am 14. III. 1907 erstattet. Er hält den Zusammenhang der Erkrankung mit der Kohlenoxydgasvergiftung nicht für erwiesen, da er einen ähnlichen Fall in der Literatur nicht finden konnte und empfiehlt die Einziehung eines weiteren Gutachtens.

Dieses Gutachten hat am 11. IV. 1907 Prof. A. erstattet. Bei der Untersuchung enthielt der entleerte Urin 7 % Zucker. Die Arterien waren vielleicht etwas härter als in der Norm, der Puls gut und kräftig. Einen unmittelbaren Zusammenhang der Erkrankung lehnt der Gutachter ab; einmal deshalb, weil ihm ein ähnlicher Fall von

Zuckerkrankheit nach Kohlenoxydgasvergiftung weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung bekannt ist; sodann legt er besonderen Wert der Tatsache bei, dass W. schon am nächsten Tag nach dem Unfall die Arbeit wieder aufgenommen und bis zu dem Ausbruche der Krankheit noch mehrere Wochen gearbeitet hat. Prof. A. nimmt darnach an, dass der Patient im Monat Oktober an Diabetes melitus erkrankte, nachdem er in der Zwischenzeit gesund und erwerbsfähig gewesen ist. Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Unfalle und dem Ausbruche der Zuckerkrankheit lässt sich nach Meinung des Gutachters nicht ganz ausschliessen, doch besteht dafür nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit.

Am 24. IV. 1907 bescheinigt Dr. G. wiederum, dass nach seiner Überzeugung die Krankheit des W. mit dem Unfalle in ursächlichem Zusammenhange steht. Die baldige Wiederaufnahme der Arbeit ist gegen den Willen des Arztes erfolgt und nur ein Zeichen für die Arbeitswilligkeit des ordentlichen Mannes. Für den Zusammenhang spricht das seltene Auftreten von Zuckerkrankheit in der arbeitenden Klasse bei einem mageren, nüchternen Manne, sowie die schnelle Entwicklung des Leidens ohne erkennbare Ursache und ohne gleichzeitige Erkrankung eines inneren Organes, wie Leber, Niere, Bauchspeicheldrüse. Gerade weil die Kenntnisse über die Entstehung des Diabetes so gering seien, könne man die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges nicht kurzer Hand abweisen.

Geheimrat L. B. aus Berlin hat noch am 10. VII. 1907 ein Gutachten über W. abgegeben, indem er sich der Meinung des Vorgutachters Prof. A. vollinhaltlich anschliesst.

In einem nicht datierten Gutachten hat Dr. G. später seine früheren Äusserungen noch ergänzt. Er findet eine neue Stütze für den Zusammenhang von Krankheit und Unfall in der Tatsache, dass sofort nach dem Unfalle ein Nachlassen der sexuellen Appetenz und der Geschlechtsfunktionen eingetreten sei, dass W. seither niemals mehr Erektionen gehabt habe. Dieses wichtige Frühsymptom ist bald nach dem Unfalle eingetreten und spricht für einen ursächlichen Zusammenhang.

Von Wichtigkeit erscheint eine Bescheinigung seines Brotherrn, Maurermeister J. aus Breslau, vom 30. VIII. 1907. Darin wird hervorgehoben, dass W. zehn Jahre lang sich als nüchterner, fleissiger und rüstiger Arbeiter bewährt und in dieser langen Zeit nie bei der Arbeit gefehlt habe. „Derselbe hat nach dem erlittenen Unfalle seine Arbeiten nur noch mangelhaft ausführen können“, so dass er nur noch aus Gnade mit leichter Arbeit beschäftigt wurde. „W. sah nach dem Unfalle sehr kränklich aus und fehlte auch öfters bei der Arbeit, bis er dieselbe ganz niederlegen musste.“

Endlich hat noch am 11. XII. 1907 Dr. K. aus Breslau ein Gutachten über W. ausgestellt. Von dem Untersuchungsbefund isl als neu nur hervorzuheben, dass der Gutachter eine stark geschwollene, schmerzhafte Leber und Gallenblase fand. Die Tatsache, dass Dr. G. am 4. VIII. 1906 im Urin keinen Zucker fand, erklärt der Gutachter mit der bekannten Unzulänglichkeit der Trommerschen Zuckerprobe, geringe Mengen von Traubenzucker im Urin nachzuweisen. Auch weist er darauf hin, dass bei Diabetes der Urin gelegentlich zuckerfrei sein kann. Vor allem lege Dr. K. Wert darauf, dass durch den Sturz eine Erschütterung des ganzen Körpers, auch des Gehirns, sowie eine Quetschung von Leber und Bauchspeicheldrüse eingetreten sein könne. Aus der Literatur führt er eine Reihe von Fällen an, wo sich der Diabetes erst längere Zeit nach einer Verletzung eingestellt hat. Darnach hält der Gutachter den Zusammenhang von Trauma und Krankheit für zweifellos erwiesen.

Die Angaben, die W. über den Unfall macht, stimmen mit den in den Akten niedergelegten Tatsachen überein. Über sein Vorleben teilt der Patient auf Befragen Folgendes mit:

Die Bewusstlosigkeit hat nicht nur 20 Minuten angehalten, sondern $^3/_4$—1 Stunde. da eine gewisse Zeit verging, ehe Dr. G. zur Stelle war, der sich dann noch 20 Minuten mit künstlicher Atmung beschäftigte. Nach dem Unfall hat der Patient nicht mehr so gut wie früher arbeiten können. Er hatte täglich mehr oder minder starke Kopfschmerzen, besonders wenn er sich bückte. Hin und wieder hatte er Schwindelanfälle. Auch der Durst wurde bald heftiger und nahm immermehr zu; dazu gesellte sich ein auffallender Heisshunger. Patient wurde magerer und fühlte sich so schwach, dass er sich Mitte November an Dr. G. wandte, der die Zuckerkrankheit feststellte. Im Laufe des vergangenen Jahres hat sich der Zustand nicht gebessert; der Zuckergehalt schwankte von 5—8 %. Wann zum ersten Male Aceton aufgetreten ist, lässt sich nicht feststellen.

Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Er hat sechs gesunde Geschwister, drei sind in frühem Kindesalter gestorben. Zuckerkrankheit ist bisher in der Familie nie vorgekommen, ebensowenig Geistes- und Nervenkrankheiten, Lungenschwindsucht, Syphilis und Trunksucht.

Soldat 1881—1884. Verheiratet seit 1886. Die Frau ist gesund. Sechs gesunde Kinder im Alter von 8—21 Jahren. Ein Kind an Scharlach gestorbenen, keine Fehlgeburt.

Patient war weder als Kind, noch später bis zu dem Unfalle jemals krank.

Die augenblicklichen Beschwerden sind folgende: Vor allem klagt der Kranke über anhaltende grosse Mattigkeit, die ihn von jeder Arbeit zurückhalte. Beim Gehen hat er heftige, krampfartige Schmerzen, häufig schlafen ihm die Füsse, besonders der linke, ein. Der Kopfschmerz ist in der Ruhe etwas besser geworden, tritt aber bei dem Versuche angestrengter Arbeit sofort wieder in alter Stärke auf. Sehr plagend ist der grosse Durst, der den Patienten zwingt, 6—8 Liter Wasser täglich zu trinken. Der früher heftige Heisshunger hat sich etwas gemildert, dafür ist der Durst umso quälender geworden. Ausserdem nimmt W. beständig an Gewicht ab. Mai 1906 wog er 77 kg, April 1907 61,3 kg, jetzt nur noch 58,5 kg. Bald nach dem Unfalle hat der Patient eine auffallende Verminderung seiner geschlechtlichen Potenz verspürt. Er hat seither niemals mehr eine Erektion, niemals mehr sexuellen Umgang gehabt.

Appetit: Anfangs bestand sehr grosser Hunger, der in letzter Zeit etwas abgenommen hat.

Durst sehr gross und quälend.

Stuhlgang angehalten, häufig Verstopfung.

Wasserlassen sehr gesteigert, auch in der Nacht muss Patient öfters aufstehen, um Wasser zu lassen. Die Gesamttagesmenge des Urins schwankt angeblich um 10 Liter.

Potus: Patient hat nach eigner und Aussage der Frau nie getrunken.

Infectio sexualis nicht vorhanden.

Die andauernde Beobachtung und wiederholte Untersuchung des Patienten ergab folgenden Befund:

Während des Aufenthaltes in der Klinik, der vom 1. II.—10. II. 1908 währte, schwankte die Temperatur von 36,2—36,8$^0$, der Puls von 76—92. Die Atmung, die tief und ausgiebig ist, bewegte sich um 20 in der Minute.

1,68 m grosser Mann mit kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Der Ernährungszustand ist sehr herabgesetzt. Des Körpergewicht des Unbekleideten beträgt 58,5 kg. Die Haut ist auffallend welk, trocken, unelastisch und leicht abschilfernd. Mesocephal. Braunes Haar.

Augen: Äussere Teile ohne Besonderheiten. Konjunktiven ziemlich blass. Die Augäpfel sind gut gespannt. Pupillen mittelgross, gleichweit, reagieren prompt auf alle Reize (Lichteinfall, Konvergenzbewegung, Schmerz). Augenmuskelbewegung frei. Augenhintergrund o. B.

Nase, soweit durch Rhinoscopia anterior erkennbar, frei von Veränderungen.

Ohren: Druck auf den rechten Warzenfortsatz etwas schmerzhaft; Trommelfell etwas eingezogen, nicht gerötet, Hörfähigkeit gut.

Mund: Lippen feucht, gut gerötet. Zunge feucht und leicht belegt. Zähne unvollständig und ungepflegt, zum Teil kariös, nicht gelockert. Rachenorgane stark gerötet. Die Atmungsluft riecht deutlich nach Aceton.

Hals kurz und gedrungen. Schilddrüse nicht vergrössert.

Lymphdrüsen: Die linke Aurikulardrüse ist leicht vergrössert, aber auf Druck nicht schmerzhaft, ebenso die Drüsen am hinteren Rande beider Kopfnicker, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen.

Thorax kräftig gebaut, mit stumpfem epigastrischen Winkel und grossem Tiefendurchmesser, dehnt sich bei der Atmung gleichmässig aus; die Rippen treten unter der dünnen Hautschicht deutlich hervor. Die Gruben des Schultergürtels sind eingefallen.

Lungen: Grenzen rechts unten vorn 6. Rippe, links unten vorn unt. 4. Rippe, hinten unten beiderseits 11 proc. spin. Die Grenzen sind bei der Atmung vorn gut, hinten nur wenig verschieblich. Perkutorisch überall voller kräftiger Lungenschall. Auskultatorisch reines Vesikuläratmen, frei von Geräuschen.

Herz: Grenzen tief: Oben 3. Rippe, links innere Mamillaris, rechts rechter Ster-

nalrand; oberflächlich: 4. Rippe, links 1 Querfinger innerhalb des Mamillaris, rechts linker Sternalrand.

Herzspitzenstoss ist im 3., 4. und 5. Interkostalraum sichtbar, im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillaris fühlbar. Herztöne laut und rein. Puls regelmässig, gleichmässig, voll und sehr kräftig, hebend.

Abdomen ist in seiner Gesamtheit aufgetrieben, aber im übrigen gleichmässig gebaut. Der Klopfschall ist gedämpft. tympanitisch. Es scheint sehr reichlicher fester Darminhalt vorhanden zu sein. Die epigastrischen Venen sind beiderseits stark entwickelt und hervortretend. Die Bauchdecken sind überall mit leichter Mühe eindrückbar. Im rechten Hypochondrium wird dabei innerhalb der Mamillaris ein leichter Schmerz angegeben.

Leber reicht perkutorisch nicht bis zum Rippenrand herab und ist nicht palpabel.

Milz nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrössert.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe: beiderseits vorhanden, links stärker als rechts. Kremasterreflex lebhaft. Fusssohlenreflex lebhaft, kein Babinski. Patellarreflex: nicht auslösbar. Achillessehnenreflex nicht auslösbar.

Im Urin ist stets Zucker nachzuweisen. Die Menge schwankte von 4,3 %—8,5 % bei einer Harnmenge von 3000—11000 ccm. Die grösste an einem Tage ausgeschiedene Zuckermenge betrug 660 g. Ferner enthielt der Harn stets Aceton und Acetessigsäure in bedeutender Menge. Eine Herabminderung der Zuckerausscheidung durch entsprechende Diät misslang, da die Zunahme des Acetons und das Auftreten von Vergiftungserscheinungen immer bald zwangen, zu kohlehydratreicherer Kost zurückzukehren.

Eine Reihe von Tagen zeigte der Patient, der häufig über sehr starke Kopfschmeren klagte, ausgesprochene diabetische Intoxikationserscheinungen, das Bild der diabetischen Bewusstseinstrübung (Coma diabeticum) mit allen dabei auftretenden Erscheinungen, wie der angestrengten, tiefen Atmung. Diese Anfälle traten besonders in den Morgenstunden auf, während am Nachmittage das Befinden ein besseres war.

Der Durst war sehr stark; doch betrug die Flüssigkeitsaufnahme bei dem Patienten, der sich sehr in der Gewalt hatte, für den Tag nur 4—6 Liter.

Der Appetit war im allgemeinen gut, die Nahrungsaufnahme genügend. Der Kranke hat sich auch in der Zeit des Krankenhausaufenthaltes auf seinem Anfangsgewicht gehalten.

Fassen wir das Ergebnis der klinischen Untersuchung zusammen, so folgt daraus der Schluss, dass W. an der schweren Form der Zuckerkrankheit mit Ausscheidung von grossen Mengen Traubenzucker leidet, die auch bei Entziehung von kohlehydrathaltiger Nahrung nicht aufhört; es bestanden die Zeichen einer starken Säurebildung im Organismus (Acidose), und der Ausbruch der schwereren Erscheinungen (Coma diabeticum) drohte andauernd.

Um die Frage zu entscheiden, ob ein Zusammenhang zwischen dem Unfalle des Rentenklägers und seiner Krankheit besteht, erscheint es nutzbringend, zunächst die Vorgutachten zu besprechen und dabei die Punkte hervorzuheben, in denen sie mit den bei der hiesigen Beobachtung und dem Studium der Vorgeschichte gewonnenen Anschauungen sich nicht vereinen lassen.

Dr. L. weist einen Zusammenhang des Diabetes mit dem Unfalle deshalb ab, weil ein ähnlicher Fall in der Literatur nicht aufzufinden sei. Auf den gleichen Punkt kommen auch die Nachgutachter Professor A. und Geheimrat B. in demselben Sinne zurück.

Mit Recht macht demgegenüber Dr. G. geltend, dass die wissenschaftliche Unfallstatistik zu gering sei, um einen derartigen Schluss zu rechtfertigen. Besonders bei einer Erkrankung wie dem Diabetes, dessen Ursachen und innere Zusammenhänge noch so dunkel sind, kann man aus diesem mehr äusseren Grunde kein entscheidendes Urteil fällen.

Besonderen Wert legt Prof. A. darauf, dass W. nach dem Unfalle noch längere Zeit gearbeitet hat; er schliesst daraus, dass der Patient in der Zwischenzeit gesund war und erst im Oktober erkrankt ist. Dagegen sind zwei Einwände zu machen. Einmal hat der Kranke vom Unfalle an andauernd über Kopfweh und

Übelbefinden geklagt, und wie aus dem wichtigen Zeugnis seines Brotherrn, des Maurermeisters J., hervorgeht, nur noch minderwertige Arbeit geleistet, während er vorher ein durchaus zuverlässiger, ausgezeichneter Arbeiter war. Es ist also in direktem Zusammenhange mit der Gasvergiftung eine andauernde Verschlechterung seines Zustandes eingetreten; es wäre Unrecht, dem Patienten seine Energie, mit der er bestrebt war, noch so viel zu leisten, wie er nur konnte, zum Nachteile auszulegen. Sodann ist unmittelbar nach dem Unfall als erster Bote des kommenden Leidens die sexuelle Impotenz eingetreten, die nach Naunyn häufig das erste Symptom der Erkrankung ist, nicht eine Folge der Erschöpfung durch Zuckerverlust. Dies spricht beides, Nachlassen der Arbeitskraft und Impotenz, mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass bald nach dem Unfall die den Ausbruch der Krankheit bedingenden Veränderungen sich ausbildeten, die natürlich einen gewissen Höhegrad erreichen mussten, ehe die Krankheit in Erscheinung treten konnte; sie musste erst ein latentes Stadium durchlaufen, das der Zeit von August bis Mitte Oktober entsprechen würde.

Die genannten Gutachter nehmen als schädigende Ursache lediglich die Einatmung des Kohlenoxydgases an. Dr. G. und nachher Dr. K. weisen mit Recht darauf hin, dass man auch der Erschütterung des Körpers und dabei etwa eingetretenen Verletzungen, wie sie bei dem Unfalle des bewusstlosen Mannes eintreten konnten, Aufmerksamkeit schenken muss.

Dr. K. fand eine schmerzhafte, geschwollene Leber und Gallenblase. Zur Zeit der Beobachtung war die Leber klein und ebensowenig wie die Gallenblase fühlbar. Bei tiefem Eindruck in die rechte Rippenbogengegend bestand nur eine unbedeutende Schmerzhaftigkeit. Die Tatsache, dass Dr. G. drei Tage nach dem Unfall keinen Zucker nachweisen konnte, führt der Gutachter auf die Unsicherheit der Trommerschen Probe zurück. Arbeiten der neueren Zeit haben nun zwar ergeben, dass die Probe gelegentlich bei kleinen Zuckermengen versagt, doch sind die dabei in Betracht kommenden Umstände noch zu wenig bekannt. Unter normalen Umständen zeigt die Reaktion noch sehr geringe Mengen von Traubenzucker an. Grösseren Wert hat die Hervorhebung der Tatsache, dass auch bei vorhandenem Diabetes gelegentlich der Urin zuckerfrei sein kann. Bei den aus der älteren Literatur angeführten Fällen von spät nach dem Unfall sich äussernder Zuckerkrankheit handelt es sich allerdings nur um lediglich traumatische Schädigungen.

Jedenfalls muss man bei der Betrachtung des Unfalles zwei schädigende Einflüsse unterscheiden: die Vergiftung und die durch das Hinfallen ermöglichte traumatische Schädigung.

Über die Tatsachen, welche für die Möglichkeit sprechen, dass ein echter Diabetes sich an eine Vergiftung mit Kohlenoxyd anschliessen könne, habe ich mich bereits eingehend geäussert. Ich habe auch die Autoren genannt, die einen solchen Zusammenhang ebenfalls annehmen.

Von Wichtigkeit für die Beurteilung des Falles ist nicht nur die Vergiftung mit dem Kohlengas, sondern auch die bei dem Hinfallen des Bewusstlosen zustande gekommene Erschütterung. Eine schwerere Verletzung des Schädels oder anderer Organe ist anscheinend nicht erfolgt; wenigstens findet sich kein Beweis dafür, wenn W. auch dem Dr. K. und hier bei Befragen angegeben hat, er müsse beim Hinfallen mit dem Kopfe auf Ziegelsteine oder seinen Arbeitseimer aufgeschlagen sein.

Es ist aber schon lange bekannt, dass auch unbedeutende Gewalteinwirkungen zum Diabetes führen können. So betont schon Griesinger[12]), dass „Verletzungen Kontusionen, heftige Zerrungen der allerverschiedensten Teile des Körpers“ zur Ursache eines vorübergehenden oder chronischen Diabetes werden

können. Naunyn[27]) spricht sich „mit aller Bestimmtheit" dafür aus, „dass dem Trauma im weitesten Sinne (körperliches Trauma und psychischer Shok), dem Unfalle, eine hervorragende Stellung unter den Ursachen des Diabetes mellitus zukommt". Zum Beweis dafür weist er auf eine Statistik von Navarre[28]) hin, wonach von den Unfallsmännern in jenem weitesten Sinne, den Lokomotivführern, zweimal so viel an Diabetes sterben als in anderen Berufsarten und ungefähr siebenmal so viel an Diabetes leiden, als bei den anderen Eisenbahnbeamten. Wie geringfügig der Unfall zu sein braucht, beweist ein Fall von Ascher[2]); Ein 40jähriger Mann fällt, ohne sich zu verletzen, im Dunkeln auf einen Steinhaufen; der sich nach 14 Tagen entwickelnde Diabetes wird als die Folge des Unfalles angesprochen. Bei einer Beobachtung Naunyns[27]) (S. 83) trat 4—6 Wochen nach dem Herabfallen auf die Füsse aus 1m Höhe Zuckerkrankheit als Folge der Erschütterung und der einsetzenden traumatischen Neurose auf.

Ausführlich spricht sich v. Noorden[29]) darüber aus, wann man einen traumatischen Diabetes diagnostizieren könne. Er ist mit Bestimmtheit anzunehmen, „wenn bei einem bis zum Unfalle allem Anscheine nach gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht wurde, alsbald nach dem Unfalle (innerhalb der nächsten Wochen) Abmagerung, Verfall der Kräfte oder andere Begleiterscheinungen des Diabetes sich entwickeln (Neuralgie, Sehstörungen, Abnahme der Potenz, Wadenkrämpfe, vermehrter Durst) und der Urin Zucker enthält. Die Diagnose ist auch dann in positivem Sinne zu stellen, wenn es in den ersten Monaten oder gar Jahren versäumt wurde, den Urin zu untersuchen".

Hirschfeld[15]) gibt noch eine erläuternde Ergänzung, wenn er sagt: „Häufig wird ein Zusammenhang wahrscheinlich gemacht, wenn der Verletzte nachweisen kann, dass er nach dem Unfalle sich nicht mehr seiner bisherigen Tätigkeit gewachsen fühlte, sondern sich eine leichtere Beschäftigung suchte."

Wir haben gesehen, dass verschiedene Faktoren, der Einfluss der Kohlenoxydgasvergiftung und die beim Hinstürzen mögliche Verletzung nebst der sich anschliessenden traumatischen Neurose, geeignet waren, zu einem Diabetes des W. zu führen. Wahrscheinlich haben sie zusammengewirkt. Es ist für die Beurteilung bedeutungslos, den Wert der einzelnen Momente zu prüfen. Fest steht, dass sie alle Folgen des Unfalles waren und in ihrer Gesamtheit die Erkrankung des Rentenklägers an Zuckerharnruhr wahrscheinlich veranlasst haben.

Es ergibt sich aus den gemachten Ausführungen von selbst das Gutachten, dass der schwere Diabetes des Maurers W. zwar nicht mit absoluter Gewissheit, aber doch mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ursächlich mit dem am 1. August 1900 erlittenen Unfalle zusammenhängt.

Die Veröffentlichung dieses Falles erschien mir gerechtfertigt, weil die wissenschaftliche Unfallkunde ein noch jung bebautes Land ist, in dem weite Brachfelder noch der Bestellung harren. Die Vorbedingung für erspriessliche Fortschritte ist eine gute und mit scharfer Kritik verfasste Kasuistik. Sie ist von gleichem Werte für die wissenschaftliche Beurteilung des Gesamtmateriales wie für die praktische Tätigkeit des Gutachters, der fern von einem Bildungszentrum nicht über die literarischen Hilfsmittel verfügt, die Erfahrungen vergangener Zeit zu verwerten.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat v. Strümpell, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und das mir dabei bewiesene Interesse in Ergebenheit aufrichtigen Dank.

1. Araki, Über die Bildung von Milchsäure und Glyksoe im Organismus bei $O_2$-Mangel. Zeitschr. f. physiol. Chem. (1891) Nr. 15. S. 335.
2. Ascher, Traumatischer Diabetes und Diabetes bei traumatischer Neurose. In. Diss. Jena 1894.

3. Bartels, Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäureausscheidung in Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1 (1866).
4. Becker, Über Nachhrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung. Deutsch. med. Wochenschrift. 1889, Nr. 26—28.
5. Biefel und Pollak, Über Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung. Zeitschr. f. Biologie 16 (1880).
6. Claude Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857.
7. Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 7. Aufl. 1882. Bd. II. S. 600.
8. A. Fraenkel, Über den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Tierkörper. Vich. Arch. 67 (1876).
9. Frerichs, Über den Diabetes. Berlin 1884.
10. Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866.
11. Garofalo, Untersuchungen über die Glykosurie bei Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung. Moleschotts Untersuchungen 15 (1893).
12. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. Berlin 1872.
13. v. Hake, Über die Vergiftung mit Kohlenoxydgas. In.-Diss. Berlin 1876.
14. Hasse, Eigentümliche Zufälle infolge Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Preuss. med. Ver.-Zeit. N. F. 2 (1859).
15. Hirschfeld, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1901.
16. Huchzermeyer, Über Kohlendunstvergiftung. In.-Diss. Berlin 1868.
17. v. Jacksch, Über Glykosurie bei Kohlenoxydvergiftung. Prag. med. Wochenschr. 1882, Nr. 17.
18. Derselbe, Das Phenylhydrazin als Reagens zum Nachweis von Zucker in der klinischen Chemie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. (1886).
19. Derselbe, Vergiftungen in Nothnagels Handbuch. Wien. S. 263.
20. Jeanneret, L'urée dans le diabète artificiel. In.-Diss. Bern 1872.
21. Kahler, Erfahrungen über die Glykosurie bei Kohlenoxydvergiftungen. Prag. med. Wochenschr. 1881. Nr. 48.
22. Letheby, The poisonous effects of carbonic oxide. Lancet 1862 Vol. I. p. 219.
23. Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 5.
24. Marthen, Beiträge zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. Virch. Arch. 163 (1894).
25. Münzer und Palma, Über den Stoffwechsel des Menschen bei Kohlendunst- und Nitrobenzolvergiftung. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1894.
26. Nagel, Über Diabetes melitus mit Hemiplegie In.-Diss. Berlin 1886.
27. Naunyn, Der Diabetes melitus. Wien 1906.
28. Navarre, zit. bei Naunyn S. 95.
29. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1901.
30. Olivier, De la glycosurie dans l'asphyxie dans les vapeurs de charbon. Arch. génér. de méd. 1879.
31. Pavy, The pathogeny of diabetes. Lancet 1906 Vol. I. p. 122.
32. Derselbe, Carbohydrate metabolisme and diabetes. London, Churchill, 1906.
33. Derselbe, Physiologie der Kohlehydrate. Übersetzt von Gruber. 1895. S. 146.
34. Richardson, Lecture on diabetes. Medical times and gazette. 1866. (Zitat).
35. E. Richter, Kohlenoxydvergiftung durch Resorption von der Bauchhöhle. Deutsch. med. Wochenschr. 1895.
36. Rosenstein, Über den Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung beim Kohlenoxyddiabetes. In.-Diss. Berlin 1897.
37. Schiff, Journ. de l'anat. et de physiol. 3 (1866).
38. Senff, Über den Diabetes nach Kohlenexydgasvergiftung. In.-Diss. Dorpat 1869.
39. Simon, Über Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Arch. f. Psych. und Nervenkr. 1 (1868), S. 263.
40. Strasser, Über alimentäre Glykosurie. Wien. med. Presse. Nr. 35 (1894).
41. Straub, Über die Bedingungen des Auftretens der Glykosurie nach Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 38 (1897), S. 139.
42. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Leipzig 1894. Bd. III. S. 425.

43. Zuntz, Archiv f. Anat. u. Physiol. Zit. bei Araki.
44. Senator, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel. Virch. Arch. 42 (1868).

## Mitteilungen aus der gutachtlichen Praxis.

Von Dr. Dreyer, medico-mechanisches Institut, in München.

### I. Zusammenhang zwischen Phlegmone und Betriebsunfall abgelehnt.

Der Wasserbauarbeiter H. Sch. brachte am 23. Januar 1907 verspätet einen Betriebsunfall zur Anmeldung. Er will am 9. November 1906 eine Prellung der linken Hand beim Behauen von Pflastersteinen erlitten haben, welche später eine Phlegmone der linken Hand herbeiführte.

Der behandelnde Arzt, Dr. M. in D., führt in seinem Gutachten vom 14. Februar 1907 aus, dass bei Sch. eine schwere eitrige Zellgewebsentzündung der linken Hohlhand entstanden sei, die wohl auf den angeblich am 9. November 1906 erlittenen Betriebsunfall zurückzuführen sei, da eine sichtbare Verletzung an der linken Hand nicht vorhanden war. Dr. M. schätzt am 14. Februar 1907 die Erwerbsbeschränkung infolge des Unfalles auf 60 % und glaubt, dass durch Massage, Bäder usw. wesentliche Besserung zu erzielen sei.

Am 19. März 1907 erstattete ich auf Grund der Aktenlage für die Kgl. oberste Baubehörde im Staatsministerium des Innern folgendes

### Gutachten.

„Der Wasserbauarbeiter H. Sch. in D. trat am 17. November 1906 bei Herrn Dr. M. in D. in Behandlung mit einer eitrigen Zellgewebsentzündung (Phlegmone) der linken Hohlhand. Bei der ersten Untersuchung war die linke Hand und namentlich die Hohlhand stark angeschwollen und entzündet. Bei Druck auf die Hohlhand in der Nähe des Daumenballens äusserte Sch. lebhaftes Schmerzgefühl. Die Achseldrüsen waren geschwollen und bei Druck schmerzhaft.

In dem Aufnahmeschein vom 3. Dezember 1906 beantwortete Dr. M. die Frage: „Welcher Tag ist als Tag der Erkrankung anzunehmen?“ mit: „Einige Tage vor dem 17. November infolge von Prellung“.

In dem ärztlichen Gutachten vom 14. Februar 1907 wird als Angabe des Sch. bezeichnet, er habe am 9. November 1906 bei Pflasterungsarbeiten eine Prellung und einen Druck am linken Arm und an der linken Hand erlitten.

Sch. hat die Erkrankung der linken Hohlhand ursprünglich offenbar nicht mit einem Betriebsunfall in Verbindung gebracht. Die Tochter des Sch. gab dem Flusswart M. bei Ausstellung des Krankenscheines auf dessen ausdrückliches Befragen, ob dem Vater etwas passiert sei, an, der Vater habe ein Geschwür in der Hand; es sei von selbst gekommen und werde bald wieder geheilt sein.

Dem Vorarbeiter Schl. gegenüber erklärte Sch., seine Hand tue ihm weh. Davon, dass dasselbe von einem Betriebsunfall herkomme, sagte er nichts. Der Zeuge Anton St. weiss nicht, ob Sch. die angebliche Verletzung sich bei den Pflasterarbeiten zugezogen hat. Er kann nur angeben, dass Sch. während der Arbeit öfters über grosse Schmerzen in der linken Hand klagte, bevor er die Arbeit niederlegte. Sch. zeigte ihm die Hand öfters. Die Hand war weder offen, noch sah man eine kleine Wunde. Es war bloss der Ballen der verletzten Hand etwas geschwollen. Nach 1—2 Tagen schwoll die Hand so auf, dass Sch. die Finger nicht mehr beugen konnte.

Sch. selbst meldete den angeblichen Betriebsunfall erst am 23. Januar 1907 an.

nachdem er seiner eigenen Angabe nach von Herrn Dr. M. auf das Vorliegen eines Betriebsunfalles aufmerksam gemacht worden war.

Sch. schildert den Hergang folgendermassen:

‚Ich wollte mit einem kleinen Steinschlegel einen Pflasterstein zurichten. Beim Schlagen auf den Stein zog ich mir eine Prellung in der linken Hohlhand zu. Ich verspürte sogleich keine Schmerzen (!!) und arbeitete auch bis Abend weiter. Erst am anderen Tage stellten sich bei der Arbeit Schmerzen ein. Jedoch beachtete ich dieselben anfangs nicht und arbeitete noch 8 Tage, bis zum 17. November 1906, weiter. Am genannten Tage nahmen jedoch die Schmerzen und die Schwellung der Hand so zu, dass ich den Vorarbeiter Schl. in Kenntnis setzte, dass ich die Arbeit einstellen und mich krank melden müsse.‘

Die eigentliche Entstehungsursache der eitrigen Zellgewebsentzündung der linken Hohlhand ist in den Akten nicht einwandsfrei nachgewiesen.

Sch. hat offenbar die Erkrankung in der ersten Zeit nicht mit einem Betriebsunfalle in Zusammenhang gebracht, sondern erst einige Wochen später, als er merkte, das für ihn der Nachweis eines Betriebsunfalles von grösster Bedeutung sei. Die Zeugenaussagen beweisen die Richtigkeit dieser Annahme.

Sch. will am 9. November 1906 beim Beschlagen eines Pflastersteines mit einem kleinen Steinschlegel eine ‚Prellung der linken Hand und des linken Armes‘ erlitten haben. Es ist aus den Akten nicht klar ersichtlich, wie eigentlich die Prellung zustande gekommen ist und worin sie bestanden hat. Hat Sch. mit der linken oder rechten Hand den Steinschlegel geführt? Wenn Sch. am Tage der Prellung keine Schmerzen verspürt hat, woraus hat er dann geschlossen, dass er eine Prellung erlitten hat? An welcher Stelle und auf welche Weise ist die ‚Prellung‘ erfolgt?

Ich halte es für im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die eitrige Zellengewebsentzündung bei Sch. sich infolge der angeblichen Prellung am 9. November 1906 entwickelt hat.

Zellgewebsentzündungen entwickeln sich in der Regel durch Infektion kleinerer oder grösserer Hautwunden, bezw. durch Eindringen von mit Infektionserregern versehenen Fremdkörpern durch die Haut in tieferliegende Gewebe, nicht von einer einfachen Prellung aus.

Die Infektion kann natürlich ebensogut ausser der Arbeit, wie während der Arbeit selbst erfolgen.

Bei Sch. ist bisher nicht der Nachweis erbracht, dass eine äussere Verletzung der Haut der linken Hohlhand während der Arbeit erfolgt ist oder die Infektion einer schon vorher vorhandenen Wunde durch die Arbeit selbst begünstigt worden ist. Solange dieser Nachweis nicht mit einiger Sicherheit geführt wird, muss in diesem Falle ein Zusammenhang der Erkrankung mit einem Betriebsunfall als unwahrscheinlich bezeichnet werden.“

Auf Grund dieses Gutachtens wurden die **Rentenansprüche** des Sch. durch Bescheid vom 24. April 1907 abgewiesen.

Das Schiedsgericht in L. verwarf am 18. September 1907 die Berufung des Sch.:

„Auf Grund des ausführlichen Gutachtens des prakt. Arztes Dr. D. in M. vom 19. März 1907, welchem sich nach eingehender Untersuchung des Sch. in heutiger Verhandlung der schiedsgerichtliche Vertrauensarzt, Oberstabsarzt a. D. Dr. H. in L., angeschlossen hat, besteht kein überzeugender Nachweis dafür, dass die Zellgewebsentzündung sich infolge der fraglichen Prellung entwickelt hat. Zellgewebsentzündungen entwickeln sich in der Regel durch Infektion kleinerer oder grösserer Hautwunden, nicht aber durch einfache Prellungen. Dass die Prellung besonders stark war, kann überhaupt nicht angenommen werden, nachdem Sch. von dieser seinen Mitarbeitern und seiner Tochter nicht sogleich Mitteilung machte, bis 16. November 1906 fortarbeitete und erstmals ärztliche Hilfe am 17. November 1906 in Anspruch nahm.“

Das Kgl. bayr. Landes-Versicherungsamt schloss sich am 30. November 1907 der Schiedsgerichtsentscheidung vollständig an, erkannte also einen Zusammenhang der Phlegmone mit einem Betriebsunfall nicht an:

„Nach den einwandfreien Gutachten des Dr. D. vom 19. März 1907 und des Dr. H. vom 18. November 1907 kann die Zellgewebsentzündung nur durch eine Infektion entstehen, die eine Wunde voraussetzt. Auf welche Weise eine Wunde bei Führung des Schlegels entstanden sein soll, ist nicht ersichtlich. Die Möglichkeit, dass eine Hautblase sich öffnete, wurde von Sch., wie Dr. H. bemerkt, nicht zugegeben. In seinem neuerlichen Gutachten vom 27. November 1907 weist nun Dr. M. auf die Möglichkeit hin, dass eine Verletzung vorhanden gewesen sein könne. Allein eine Möglichkeit, die durch Tatsachen nicht unterstützt ist, genügt nicht, um einen Unfall anzunehmen."

## II. Ein dreifacher Unfallrentner.

Gutachten vom 24. September 1907.

„Der Dienstknecht M. A. hat drei Betriebsunfälle erlitten und wird für jeden einzelnen derselben von der land- u. forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft für Oberbayern entschädigt.

Unfall 1. A. erlitt am 20. März 1894 durch Sturz von einer Leiter aus 3,5 m Höhe einen Bruch des rechten Oberschenkels im oberen Drittel und bezieht dafür auf Grund des Gutachtens vom 21. März 1899 gemäss Bescheid vom 6. April 1899 eine Rente von 40 % (monatlich M. 10.—).

Unfall 2. A. erlitt am 13. September 1901 durch Pferdehufschlag ausser einer Prellung des linken Oberschenkels in seiner Mitte einen Bruch der linken Ulna in ihrer Mitte. A. bezieht für die Folgen dieser Verletzung im Anschlusse an das Gutachten vom 30. August 1903 gemäss Bescheid vom 23. September 1903 eine Rente von 50 % der Vollrente aus dem um 40 % geminderten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst (monatlich M. 7,50 = 30 % der Vollrente aus dem ungekürzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst).

Unfall 3. A. erlitt am 17. November 1903 dadurch, dass er von einem abrollenden Baumstamm getroffen wurde, einen einfachen Bruch des rechten Schienbeins am Übergange des mittleren zum unteren Drittel und bezieht dafür gemäss Bescheid vom 6. Mai 1904 im Anschlusse an das Gutachten vom 12. März 1904 eine Rente von 100 % und zwar die Vollrente aus dem um 40 % + 30 % = 70 % gekürzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst (monatlich M. 7,50 = 30 % der Vollrente aus dem ungekürzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst).

Bei A. wurde demgemäss seit 17. Februar 1904 als Folge der oben bezeichneten drei Unfälle völlige Erwerbsunfähigkeit angenommen und entschädigt.

A. gibt bei der heutigen Untersuchung an, es werde alleweil schlechter mit seinem rechten Beine; er habe Schmerzen an der Bruchstelle des rechten Ober- und Unterschenkels. Er könne aber ohne Stock — wenn auch hinkend — gehen. Der linke Arm sei schwach, der linke Ringfinger und kleine Finger seien lahm; sonst fehle ihm nichts mehr.

Am linken Bein spüre er nichts mehr, im Kreuze auch nicht. Er habe jetzt längere Zeit bei der Bauerswitwe A. R. in Siegertshofen als Dienstknecht gearbeitet und neben freier Station einen Wochenlohn von M. 2 — erhalten; der höchste Wochenlohn, den er in früheren Jahren vor seinen sämtlichen Unfällen verdient habe, sei M. 4 — gewesen. Ein teurer Knecht sei er niemals gewesen.

Vor 2 Jahren sei er von einem Post-Motoromnibus zwischen Tölz und Lenggries niedergeworfen worden und habe eine Verletzung am rechten Arm erlitten. Er habe dieserhalb 9 Wochen im Krankenhause zu Tölz gelegen, habe aber eine Entschädigung nicht bekommen.

Die Auskunft der Gendarmerie-Station Schönegg vom 18. August 1907 besagt, dass A. bei der Bauerswitwe A. R. in Siegertshofen bedienstet ist und nebst Verpflegung einen Wochenlohn von M. 2 — erhält, da er nur leichtere Arbeiten verrichten könne.

Dass A. tatsächlich ununterbrochen trotz seiner mannigfachen und schweren Verletzungen wieder arbeitet und sogar schwer arbeitet, ergibt sich auch aus der Beschaffenheit beider Hohlhände.

Beide Hohlhände zeigen derbste Beschaffenheit und ausgedehnte Schwielenbildung,

die linke Hohlhand etwas weniger stark als die rechte, wie man sie nur bei Arbeitern findet, die **andauernd** schwer arbeiten.

A. ist demgemäss nicht mehr völlig arbeitsunfähig, sondern **höchstens** noch zu 66 $^2/_3$ % infolge sämtlicher Unfälle erwerbsbeschränkt, nachdem bezüglich der Folgen der Unfälle 1 und 3 wesentliche Besserung eingetreten ist, wie sich aus nachstehenden Ausführungen ergibt.

Unfall 1. Der Bruch des rechten Oberschenkels in seinem oberen Drittel ist mit starker, nach aussen konvexer Verbiegung und einer Verkürzung von 8—9 cm knöchern fest verheilt.

Der Gang ist infolge der starken Verkürzung natürlich deutlich hinkend, erfolgt aber rasch und sicher, ohne Stütze, unter Rechtsseitwärtsneigung des Oberkörpers.

Das rechte Hüftgelenk ist bis auf eine geringe Behinderung der Beugung und Abduktion völlig frei beweglich, auch aktiv.

Das rechte Kniegelenk ist nicht verdickt (Umfang über der Mitte der Kniescheibe r. 35,7 cm, l. 35,9 cm) und normal beweglich.

An beiden Waden finden sich Krampfadern, am rechten Unterschenkel stärker als am linken.

Eine Weichteilschwellung ist weder am rechten noch am linken Beine vorhanden.

Die Muskulatur des rechten Beines ist relativ kräftig entwickelt und nur am Oberschenkel noch in gewissem Grade atrophisch, aber nicht mehr so stark wie früher (Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Spitze der Kniescheibe r. 44,5 cm, l. 45,5 cm; grösster Wadenumfang r. 33,5 cm, l. 32,2 cm).

Eine nennenswerte Druckempfindlichkeit an der Bruchstelle des rechten Oberschenkels besteht offenbar nicht mehr.

Die Bewegungen der Wirbelsäule sind frei, Kreuzschmerzen sind nicht mehr vorhanden.

Wesentliche Besserung ist bezüglich der Folgen des Unfalls 1 gegenüber dem Gutachten vom 21. März 1899 eingetreten durch Kräftigung der Muskulatur des rechten Oberschenkels (frühere Atrophie 3—5 cm), durch Schwinden der Kreuzschmerzen und der neuralgischen Schmerzen an der Bruchstelle des rechten Oberschenkels, bezüglich der Gehfähigkeit.

Die Erwerbsbeschränkung infolge des Unfalls 1 beträgt 30 % und zwar dauernd.

Unfall 2. Der Bruch der linken Ulna in ihrer Mitte ist mit einer nach dem Radius und der Streckseite zu konvexen Verbiegung unter Callusverdickung knöchern fest verheilt.

Das linke Ellenbogengelenk ist insbesondere durch knöcherne Auftreibung des inneren Knorrens knöchern verdickt und befindet sich in einer Beugestellung von 120°; die weitere Streckung ist aktiv und passiv aufgehoben; die Beugung ist bis 30° über den rechten Winkel, also bis 60° möglich.

Das linke Ellenbogengelenk steht ausserdem in geringer Valgusstellung.

Die Auswärtsdrehung (Supination) des linken Vorderarmes ist frei, die Einwärtsdrehung (Pronation) aktiv und passiv um ein Drittel der Norm behindert.

Linkes Schultergelenk, linkes Handgelenk und die Finger sind frei beweglich.

Die Muskulatur des linken Oberarms ist atrophisch, ebenso die Zwischenknochenmuskeln an der linken Hand (bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk Umfang in Oberarmmitte l. 28,3 cm, r. 30,2 cm; grösster Vorderarmumfang l. 27,5 cm, r. 26,5 cm; Umfang der Hand ohne Daumen l. 20,7 cm, r. 22,0 cm).

Das rechte Ellenbogengelenk befindet sich infolge des nicht entschädigungspflichtigen Unfalles vor 2 Jahren in einer Beugestellung von 150°; die weitere Streckung ist aufgehoben. Die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes ist dadurch kaum beeinträchtigt.

Am linken Oberschenkel ist der Befund negativ.

Eine wesentliche Besserung ist in den Folgen des Unfalls 2 gegenüber dem Gutachten vom 30. August 1903 nicht nachweisbar.

Die Erwerbsbeschränkung infolge des Unfalls 2 beträgt daher nach wie vor 50 % (i. e. 30 % der Vollrente aus dem ungekürzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst) und zwar dauernd.

Unfall 3. Der Bruch des rechten Schienbeins am Übergang des mittleren zum unteren Drittel ist vorzüglich geheilt, ohne wesentliche Verschiebung und Verkürzung.

Die starke Verkürzung des rechten Beines ist bedingt durch den alten Bruch des rechten Oberschenkels und liegt daher nahezu ausschliesslich im Oberschenkel.

Der rechte Unterschenkel erscheint nur um ca. 0,5 cm kürzer als der linke.

Die Bruchstelle des rechten Schienbeins ist etwas durch Callus verdickt, aber nicht druckempfindlich.

Das rechte Fussgelenk ist kaum merklich verdickt (Knöchelumfang r. 29,0 cm, l. 28,7 cm; Umfang über Ferse und Gelenkhöhe r. 33,0 cm, l. 32,5 cm) und normal beweglich.

Die Muskulatur des rechten Unterschenkels ist — wie die bereits angeführten Maße ergeben (grösster Wadenumfang r. 33,5 cm, l. 32,2 cm) — kräftig entwickelt.

Bezüglich der Folgen des Unfalls 3 ist demnach seit Abgabe des Gutachtens vom 12. März 1904 wesentliche Besserung in jeder Beziehung eingetreten, namentlich durch Abnahme der Schwellung, durch Kräftigung der Muskulatur, bezüglich der Beweglichkeit des rechten Fussgelenks, bezüglich der Gehfähigkeit.

Es ist durchaus fraglich, ob der vorzüglich geheilte Bruch des rechten Schienbeins überhaupt noch einen ungünstigen Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit des A. ausübt, nachdem A. wieder ohne Stock zu gehen vermag und das Hinken Folge der starken Verkürzung des rechten Oberschenkels ist.

Nur unter der Annahme, dass zunächst noch bei längerem Gehen eine gewisse Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle des rechten Schienbeins besteht, soll die Gewährung einer Schonrente von 20 % (d. h. 6 % der Vollrente aus dem ungekürzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst) in Vorschlag gebracht werden.

In 2 Jahren dürfte Einstellung dieser letzteren Rente erfolgen können."

Den Antrag der Berufsgenossenschaft, die Rente für Unfall 1 von 40 % auf 30 % zu mindern, lehnten sowohl Schiedsgericht als auch Landesversicherungsamt ab, da beide Instanzen die eingetretene Besserung nicht als eine wesentliche anerkannten.

Dagegen wurde die Rente für Unfall 3 rechtskräftig von 100 % auf 20 % gemindert.

## III. Elephantiasis und Unfall.

Gutachten, erstattet am 29. Oktober 1906 für die Kgl. oberste Baubehörde im Staatsministerium des Innern.

„Der Gemeindewegarbeiter X. M. von S. leidet seit ca. 22 Jahren an einer schweren Erkrankung des linken Unterschenkels und Fusses, an einer sogenannten Elephantiasis cruris. Dieselbe entwickelte sich angeblich im Anschluss an eine Verletzung, welche M. gelegentlich eines Brandes als Feuerwehrmann erlitt.

Als Elephantiasis bezeichnet man die erworbene Vergrösserung einzelner Körperteile, die im wesentlichen auf einer wässerigen Durchtränkung der Gewebe und Vermehrung der bindegewebigen Bestandteile beruht und zwar in der Weise, dass in späteren Stadien der Erkrankung die wässerige Durchtränkung hinter der Vermehrung der bindegewebigen Bestandteile immer mehr zurücktritt (vgl. Lessers „Hautkrankheiten"). Bei völliger Ausbildung des Krankheitsprozesses erscheint der Unterschenkel um das Zwei- und Dreifache verdickt, daher von gleichmässiger, walzenartiger Form infolge der Ausgleichung der Wadenanschwellung. Der gleichfalls verdickte Fuss setzt sich direkt an das untere Ende der Walze an, die dem Sprunggelenk entsprechende Verschmächtigung fehlt, so dass hierdurch in der Tat die Ähnlichkeit mit einem Elephantenbein eine sehr grosse wird. Dabei erscheint die Haut gespannt, glänzend, glatt oder unregelmässig höckerig oder mit zahlreichen, dicht aneinander gereihten oberflächlichen verhornten, papillären Wucherungen bis zur Höhe mehrerer Millimeter bedeckt. Die Haut ist dabei entweder blass oder cyanotisch, in späteren Stadien oft stark pigmentiert, ganz abgesehen natürlich von den Veränderungen, Infiltraten, Ge-

schwürsbildungen, Narben, welche im speziellen Falle der ursächlichen Krankheit angehören.

M. war durch die alte Erkrankung des linken Beines schon vor dem 30. Juni 1903 um $66^2/_3$ % in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt (vgl. Gutachten des Dr. E. in W. vom 14. Oktober 1903 und Bescheid der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft von Oberbayern vom 24. Oktober 1903).

Am 30. Juni 1903 erlitt M. durch den Hufschlag einer Kuh eine Quetschung des linken Vorfusses, insbesondere der linken grossen Zehe, welche eine Verschlimmerung der alten Erkrankung herbeiführte. Dadurch wurde die vorher noch vorhandene $33^1/_3$ % Erwerbsfähigkeit des M. um 90 % verringert (siehe das oben genannte Gutachten und den oben erwähnten Bescheid), d. h. die wirkliche Erwerbsfähigkeit des M. betrug nach dem Unfalle vom 30. Juni 1903 nur noch 10 % von $33^1/_3$ %, also $3^1/_3$ %.

Die Berufsgenossenschaft minderte auf Grund weiterer ärztlicher Gutachten vom 1. Dezember 1905 die bisher gewährte Rente von 90 % auf 80 %.

Der Minderungsbescheid wurde durch Schiedsgerichtsentscheidung aufgehoben, ebenso eine durch Bescheid vom 12. Juli 1905 erfolgte Minderung der Rente von 90 % auf 50 % durch Schiedsgerichtsentscheidung vom 3. Oktober 1905. M. bezieht demgemäss für die Folge der Verletzung vom 30. Juni 1903 noch eine Rente von 90 % mit monatlich acht Mark. Seine tatsächliche Arbeitsfähigkeit betrug am 3. Oktober 1905 nur $3^1/_3$ %.

Aus den Akten der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft sind eine Reihe von Angaben für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit und des Leidens des M. von grosser Wichtigkeit.

In seinem Schreiben vom 24. November 1904 sagt M.: „Mit den 8 Mark monatlich zu zweien auszukommen, wäre ja ohnehin unmöglich, wenn nicht hie und da ein kleiner Verdienst, wie durch Krautschneiden und andere leichte Arbeiten, bei welchen man sitzen kann, erworben werden könnten. Sogar aber dieses erlaubt mein Zustand oft nicht, wenn ich nämlich vor lauter Schmerzen am Fusse nicht einmal mehr sitzen konnte. Jetzt im Winter ist für mich so wie so jeder Verdienst fast ausgeschlossen."

In dem Protokolle vom 22. Dezember 1904 gibt M. an: „Eine Besserung meiner durch den Unfall erlittenen Verletzung ist nicht vorhanden. Im Gegenteil empfinde ich sogar besonders jetzt im Winter grössere Schmerzen wie früher, so dass ich jede Woche 2—3 Tage ganz im Bett liegen muss. Ich kann nur leichte Gelegenheitsarbeiten, bei welchen ich sitzen kann, verrichten. Arbeiten im Stehen kann ich höchstens täglich ein paar Stunden, wie z. B. Gartenarbeit, dann muss ich ruhen, weil mich mein Fuss zu sehr schmerzt.

In der Berufung vom 7. Oktober 1905 klagt M.: „Ich konnte in der letzten Zeit einmal 14 Tage lang überhaupt nichts tun und musste öfters mich zu Bette legen, da die fortwährende Schwellung und Flüssigkeitsabsonderung der Füsse mir oft unerträgliche Schmerzen bereiteten."

Von hervorragender Wichtigkeit für die Beurteilung des Zustandes sind die Feststellungen der Schiedsgerichtsentscheidung vom 3. Oktober 1905.

M. gibt dem schiedsgerichtsärztlichen Sachverständigen, Herrn Dr. v. P., an, er könne Arbeiten im Stehen nicht verrichten. Er arbeite zeitweise einige Stunden als Gärtnergehilfe.

Herr Dr. v. P. erhebt folgenden Befund: „Der Gang ist schwerfällig und hinkend mit steifgehaltenem Fussgelenke. Der linke Vorfuss, die Zehe und der Unterschenkel bis über die Mitte zeigen eine ganz kolossale Verdickung der Weichteile, dabei weist die Gegend über den Knöcheln noch eine ganz besonders starke Vermehrung der Hornschicht auf. Das Nagelbett der grossen Zehe weist eine chronische Entzündung auf. Am linken Unterschenkel bestehen Krampfadern. Auf der Vorderseite des Unterschenkels sitzt im unteren Drittel ein ungefähr 5 cm langes, 3 cm breites Geschwür. Ein ebensolches, aber grösseres 9 cm langes, 5 cm breites Geschwür findet sich an der Rückseite der Wade. Die Zehen sind vollständig unbeweglich. Das linke Fussgelenk ist in ganz geringem Grade im Sinne der Beugung und Streckung beweglich."

Am 14. März 1906 begann M. als Gemeindewegarbeiter für die Gemeinde Fr. zu arbeiten. Er hatte als solcher nur hie und da im Jahre die Wege nachzusehen, Regenwasser abzulassen und erhielt demgemäss dafür im Jahre nur einen Gesamtlohn von 20 Mark.

Am 24. März 1906 will B. als Gemeindearbeiter einen Betriebsunfall erlitten haben. Der Verletzte macht darüber gemäss Unfallanzeige vom 13. April 1906 folgende Angaben: „Auf ebener Strasse löste sich der Absatz des Stiefels los und beim Niedertreten habe ich mir den Fuss verstaucht, da ich von dem Loslösen des Absatzes nichts gemerkt habe. Zunächst fühlte ich keine besonderen Schmerzen, beim Nachhausegehen jedoch tat mir der Fuss immer weher und ich musste mich niederlegen. Ich nahm die Sache aber nicht besonders ernst, weshalb ich erst am 2. April die Gemeinde von dem Unfall in Kenntnis setzte.' Ärztliche Hilfe nahm M. gleichfalls erst am 2. April 1906 in Anspruch und zwar bei Herrn Dr. E. in W.

M. gab mir bei der heutigen Untersuchung an, er habe auf ausdrückliche Veranlassung von Dr. E., der ihn gefragt habe, ob er sich nicht den Fuss vorher verstaucht habe, den Unfall gemeldet. M. bezog nur vom 2.—26. April Krankengeld von der Gemeindkrankenversicherungskasse Fr. .

Gemäss Seite 7 der Akten nahm er bereits am 7. Mai 1906 die Arbeit als Tagelöhner beim Freihern von Fr. auf, am 25. Mai 1906 als Gemeindewegarbeiter; die späteren Angaben auf Seite 20 der Akten stehen teilweise im Widerspruch mit dieser Feststellung.

Herr Dr. E. in W. teilt in seinem Gutachten vom 23. August 1906 mit, „M. habe sich am 2. April 1906 in seine Behandlung begeben. Er wies eine ‚Verstauchung des linken Knöchelgelenks auf mit bedeutender Schwellung, ferner Bluterguss unter die Haut und Bänderzerreissung'. M. könne seit dem neuerlichen Unfalle auf den noch schmerzenden und geschwollenen Hinterfuss fast nicht mehr auftreten, könne kaum 10 Minuten weit gehen und müsse da 2 Stöcke benutzen, während er vorher ohne Stock ging. M. habe die vor dem Unfall noch vorhandene 10 proz. Arbeitsfähigkeit auch noch verloren und sei vorderhand als **völlig erwerbsunfähig** zu betrachten."

M. gibt mir bei der heutigen Untersuchung an, er habe sich am 24. März 1906 dadurch, dass er den Absatz von seinem linken Stiefel verloren habe, sein linkes Fussgelenk verstaucht. Er habe während der Arbeit wenig gespürt, dagegen auf dem Heimwege von der Arbeit starke Schmerzen im linken Fussgelenk bekommen. Er habe gemeint, die Sache werde von selbst vergehen und daher erst nach 10 Tagen zum Arzt geschickt, welcher ihn veranlasste, den Unfall bei der Gemeinde anzumelden. Er habe nach ca. 5 Wochen wieder leichtere Arbeiten bei Herrn Baron v. Fr. aufgenommen. Er habe seit dem neuerlichen Unfalle starke Schmerzen im linken Fussgelenke und könne daher nicht gut auf die linke Ferse auftreten. Vor ca. 14 Tagen, als er sich mir hätte vorstellen sollen, habe er sich den linken Fuss wieder frisch übertreten und daher nicht kommen können. Er könne jetzt nur noch ganz leichte Arbeiten verrichten und weniger als früher. Er sei wegen einer Verletzung der linken Brustseite in der Jugend durch den Tritt eines Ochsen sowie wegen Krampfadern an beiden Beinen nicht Soldat geworden.

Der ganze linke Fuss, die Knöchelgegend, der ganze linke Unterschenkel, insbesondere seine untere Hälfte, zeigen kolossale Verdickung. Man bekommt ein ungefähres Bild von der erheblichen Volumenszunahme durch Betrachtung der Maße, deren Angaben leider in sämtlichen Vorgutachten fehlen. Es beträgt der Fussumfang entsprechend dem Ansatze der Zehen links 30,4 cm, rechts 26,6 cm; in Fussrückenmitte links 32,7 cm, rechts 27,0 cm; der Knöchelumfang links 40,0 cm, rechts 31,0 cm; Umfang über Ferse und Gelenkhöhe links 43,0 cm, rechts 36,6 cm; der grösste Wadenumfang links 41,6 cm, rechts 36,4 cm; der Umfang über der Mitte der Kniescheibe links 40,8 cm, rechts 38,8 cm; der Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Spitze der Kniescheibe beiderseits 44 cm.

Die Zehen des linken Fusses zeigen gleichfalls kolossale Verdickung, insbesondere die grosse Zehe, 2. und 3. Zehe. Die aktive Beweglichkeit der Zehen ist völlig aufgehoben. Das Nagelbett der linken grossen Zehe ist entzündet. Auf der Höhe des linken Fussristes und in seiner Umgebung besteht starke Hornhautwucherung und Warzenbildung. Die Haut des linken Unterschenkels und Fusses zeigt in seiner unteren Hälfte Narbenbildung und Dunkelrotverfärbung. Eine Geschwürsbildung ist zur Zeit nicht vorhanden. Auch am rechten Unterschenkel auf der Vorderseite in seiner unteren Hälfte ist die Haut infolge abgeheilter Krampfadergeschwüre dunkelblaurot verfärbt.

Das linke Fussgelenk ist nahezu vollständig versteift. Es ist nur geringe Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung vorhanden, die seitlichen Bewegungen sind vollständig aufgehoben. Das linke Kniegelenk ist frei beweglich. Der Gang erfolgt im

Zimmer deutlich hinkend, aber ohne Stütze. M. belastet dabei sowohl die linke Ferse als auch die Zehenballen, wenn auch letztere nur in geringem Grade. M. will auf der Strasse jetzt 2 Stöcke zum Gehen nötig haben, jedoch erscheint dieses nicht erforderlich.

Unter Berücksichtigung meiner obigen Ausführungen sind 2 Fragen zu beantworten:

1. hat M. in Wirklichkeit am 24. März 1906 einen entschädigungspflichtigen Unfall erlitten?

2. ist durch denselben eine wesentliche Verschlechterung der Gebrauchsfähigkeit des linken Beines herbeigeführt, bezw. ist die Erwerbsfähigkeit des M. in messbarem Grade ungünstig beeinflusst worden?

Ich halte es für in hohem Grade unwahrscheinlich, dass M. am 24. März 1906 in Wirklichkeit einen Betriebsunfall erlitten hat.

M. hat während der Arbeit auf aufgeweichtem, nicht hartem Boden den Absatz seines linken Stiefels verloren. Er hat nicht während der Arbeit selbst, sondern erst auf dem Nachhausewege stärkere Schmerzen am linken Fussgelenk bekommen. Er hat erst erheblich später den Schluss gezogen, er müsse sich wegen des Verlustes des Absatzes das linke Fussgelenk verstaucht haben. Eine bestimmte Angabe über den Zeitpunkt, in welchem die Verstauchung des linken Fussgelenks erfolgt sein soll, vermag er nicht zu machen. Er nahm erst 10 Tage später ärztliche Hilfe in Anspruch und meldet darnach erst den angeblichen Unfall bei der Gemeindebehörde an. Hätte M. in Wirklichkeit einen Unfall erlitten, würde er sofort ärztliche Hilfe in Anspruch genommen und sofort den Unfall angemeldet haben, nachdem er sich in Unfallsachen von seinem früheren Unfalle her gut auskannte.

Ich erachte die vorübergehende Verschlimmerung der Beschwerden am linken Fuss nach der Arbeit am 24. März 1906 nicht als Folge eines Betriebsunfalles, sondern vielmehr als ein durch die Art der Erkrankung selbst bedingtes, zufälliges Ereignis. M. hat schon die Jahre zuvor des öfteren unerträgliche Schmerzen am linken Fusse gehabt und gab schon am 7. August 1907 an, dass er kurz zuvor wegen seiner Beschwerden 14 Tage lang nichts habe tun können.

Bei der Art der Erkrankung des M. können vorübergehende Verschlimmerungen des Zustandes jederzeit, insbesondere nach stärkerer Anstrengung, auftreten.

Ich erachte es fernerhin für in hohem Grade unwahrscheinlich, dass die von M. behauptete angebliche Verstauchung des linken Fussgelenks bei der kolossalen, derben Verdickung der linksseitigen Knöchelgegend, der nahezu völligen Versteifung des linken Fussgelenks objektiv nachweisbare Veränderungen verursacht hat.

Auch die Frage, ob durch den angeblichen Unfall am 24. März 1906 eine wesentliche Verringerung der Erwerbsfähigkeit des M. verursacht worden ist, muss ich verneinen. M. war schon vor dem jetzigen Unfalle so gut wie völlig arbeitsunfähig. Eine Erwerbsfähigkeit von $3^1/_3$ % ist eigentlich praktisch bedeutungslos.

Eine wesentliche Verschlimmerung oder Veränderung gegenüber den Verhältnissen, wie sie Herr Dr. v. P. in seinem Gutachten vom 3. Oktober 1906 geschildert hat, ist objektiv nicht nachweisbar.

M. behauptete schon damals, er könne nur Arbeiten im Sitzen verrichten. Dazu ist er auch jetzt in gewissem Grade fähig. Tatsächlich verrichtet er nicht nur Arbeiten im Sitzen, sondern auch leichtere Arbeiten im Stehen und Gehen.

Ich fasse mein Gutachten dahin zusammen:

1. M. hat mit grösster Wahrscheinlichkeit am 24. März 1906 einen Betriebsunfall nicht erlitten.

2. Will man gleichwohl das Vorliegen eines solchen annehmen, so ist durch denselben ein messbarer schädigender Einfluss auf die schon vor dem Unfalle nahezu völlig aufgehobene Erwerbsfähigkeit des M. nicht ausgeübt worden."

Die kgl. oberste Baubehörde erteilte dem M. auf Grund dieses Gutachtens **Ablehnungsbescheid.** Derselbe erlangte Rechtskraft, da M. zunächst wohl Einwendungen erhob, aber eine Berufung beim Schiedsgericht nicht einlegte.

## IV. Zusammenhang zwischen Peroneuslähmung und Betriebsunfall abgelehnt.

Der Tagelöhner Franz W. in D. erlitt am 26. Januar 1905 gemäss Unfallanzeige vom gleichen Tage eine Quetschung des linken Vorfusses dadurch, dass ihm ein

Eisklotz auf denselben fiel. Am 8. Mai 1905 stellte W. bei der Sektion IV der Brauerei- und Mälzereiberufsgenossenschaft die Bitte um Gewährung einer Rente für die durch die Folgen dieses Unfalls bedingte erhebliche Erwerbsbeschränkung.

Der behandelnde Arzt, Herr Dr. K. in D., berichtet in seinem Gutachten vom 17. Juli 1905 Folgendes: „Es handelt sich um eine Quetschung des linken Vorfusses, möglicherweise mit Mittelfussknochenbruch. Der linke Fuss wird auf den Boden leicht geschleudert aufgesetzt; starke Plattfußstellung links wie rechts. Der linke Fuss kann im Sprunggelenk aktiv nicht gebeugt werden. Der Vorfuss hängt wie gelähmt nach vorne. Passiv ist der Vorfuss nach allen Richtungen hin frei beweglich. Die Wadenmuskulatur zeigt 1 cm, der Oberschenkel 8 cm Atrophie.

Die Diagnose lautet: Traumatischer Plattfuss, traumatisches Schlottergelenk, Ausfall der Dorsalflexion des linken Vorfusses. Die traumatische Plattfußstellung, die Unmöglichkeit, den Vorfuss dorsalwärts zu flektieren, die starke Abmagerung des linken Oberschenkels machen bei W. die Benutzung eines Stockes nach längerem Gehen nötig und setzen die Gebrauchsfähigkeit des Fusses um so mehr herab, als dessen Beruf als Maurer an die Sicherheit und Festigkeit der Beine besondere Anforderungen stellt. Ich schätze die Einbusse an Arbeitsfähigheit bei W. auf 50 %."

Auf Grund dieses Gutachtens erteilte die Berufsgenossenschaft dem W. am 17. August 1905 einen Vorbescheid, dahingehend, dass er wegen der Unfallsfolgen bis zum 16. Juli 1905 inkl. die Vollrente, vom 17. Juli 1905 ab eine Rente von 50 % erhalten werde, nachdem die Gebrauchsfähigkeit des linken Beines infolge der Plattfussstellung, der Bewegungsbehinderung des Sprunggelenks und des Muskelschwundes am linken Oberschenkel beeinträchtigt sei, wodurch nach ärztlichem Gutachten eine Erwerbsbeschränktheit von 50 % bedingt werde, während bis einschliesslich 16. Juli 1905 völlige Erwerbsunfähigkeit angenommen werden könne.

Am 2. September 1905 lief bei der Berufsgenossenschaft ein Schreiben ihres Vertrauensmannes C. v. K. in D. ein des Inhalts, er habe in Erfahrung gebracht, dass W. um eine Unfallrente nachgesucht habe, und glaube, dass derselbe simuliere, da er bereits im Jahre 1904 einmal versucht habe, eine Unfallrente zu erhalten. Er empfehle weitere Nachforschungen in dieser Sache, insbesondere beim Stadtmagistrate in D. .

Die Berufsgenossenschaft stellte daraufhin Recherchen an und veranlasste eine weitere ärztliche Untersuchung des W. durch den k. Bezirksarzt Herrn Dr. T. in D. Derselbe erklärte den W. am 13. November 1905 ebenfalls wegen der sehr erheblichen Beschränkung des Gehvermögens linkerseits durch den Unfall vom 26. Januar 1905 auf die Dauer eines Jahres zu 50 % erwerbsbeschränkt.

Da auch durch dieses Gutachten der Sachverhalt nicht genügend geklärt wurde, wurde W. mir seitens der Berufsgenosenschaft zur Untersuchung, stationären Beobachtung und eventl. medico-mechanischen Behandlung überwiesen. — W. befand sich vom 23. November bis 2. Dezember 1905 in meiner stationären Beobachtung. Ich erstattete auf Grund derselben nachstehendes

## Gutachten:

„Aus den Akten und den Angaben des W. ist Folgendes von Belang: W. fiel im Juni 1903 in der Papierfabrik in E. beim Zurechtstellen einer Leiter durch Ausgleiten zu Boden, schlug mit dem linken Beine auf die Schiene einer Rollbahn auf und verletzte sich an der linken Kniescheibe. **Weder die Fabrikleitung noch Herr Dr. Sch. in Sch. wissen das Geringste von diesem angeblichen Unfalle.**

W. machte am **28. Dezember 1904** den Versuch, wegen der Folgen dieses angeblichen Unfalls in den Besitz einer Unfallrente zu gelangen und erklärt am gleichen Tage zu Protokoll:

‚Mein Zustand (d. h. der Zustand des linken Beines) verschlimmert sich immer mehr und ich bin gegenwärtig arbeitsunfähig.'

Trotz seiner Arbeitsunfähigkeit beginnt W. bereits am 9. Januar 1905 als Eisarbeiter in der Brauerei von H. in. D. zu arbeiten und erleidet am 26. Januar 1905 einen neuen Unfall dadurch, dass ihm ein Eisklotz auf den linken Vorfuss fiel. Er will nur 8 Tage zu Hause gewesen sein und am 31. Januar eine neue Wohnung bezogen haben.

W. gibt an, er habe bis zum 26. Juli 1905 gar nichts mehr gearbeitet, später sei

er 4 Wochen zum Hopfenzupfen fort gewesen. Er klagt über Schwäche des linken Fusses. Er könne denselben nicht aufwärts bewegen.

Über den Zeitpunkt dns Auftretens der Lähmung des linken Fusses macht W. durchaus verworrene Angaben. Er ist indessen fortwährend bestrebt, die Lähmung und alle Veränderungen am linken Bein dem Unfall vom 26. Januar 1905 in die Schuhe zu schieben.

Der objektive Befund ergibt Folgendes:

Am rechten Fuss besteht ausgesprochener Klumpfuss.

Der rechte Fuss befindet sich in starker Abduktionsstellung. Die Adduktion des Fusses ist vollständig aufgehoben. Es ist überhaupt nur geringe aktive Beweglichkeit im rechten Fussgelenk vorhanden und zwar im Sinne der weiteren Abduktion und Streckung. Die letztere erfolgt aber nicht einmal bis zur Horizontalen.

Am linken Vorfuss ist nicht die geringste Veränderung mehr nachweisbar. Es besteht keine Schwellung und keine Knochenverdickung, weder am Fussrücken noch in der Knöchelgegend (Umfang in der Mitte des Fussrückens l. 25,0 cm, r. 25,1 cm; Umfang über Ferse und Gelenköhe l. 29,8 cm, r. 30,4 cm; Knöchelumfang l. 26,0 cm, r. 27,0 cm).

Der linke Fuss hängt in Spitzfussstellung schlaff herab. Eine aktive Streckung des Fusses ist völlig unmöglich, aktive Streckung der Zehen und aktive Abduktion des linken Fusses nur in geringem Grade ausführbar. Die elektrische Erregbarkeit des Musculus tibialis anticus, welcher die Streckung des Fusses besorgt, ist aufgehoben: Peroneuslähmung am linken Unterschenkel.

Infolge der Veränderungen am rechten Fussgelenk, insbesondere aber infolge der Lähmung des linken Fusses, erfolgt der Gang deutlich hinkend. — W. vermag den linken Fuss nicht vom Boden abzuwickeln, sondern schleift ihn kraftlos vorwärts. Am linken Fuss besteht des weiteren starker Plattfuss.

Auffällig ist die **kolossale Atrophie** der Muskulatur des linken Oberschenkels und an der linken Gesässbacke (Oberschenkelumfang 15 cm über der Spitze der Kniescheibe l. 34,0 cm, r. 38,5 cm; grösster Wadenumfang l. 25,5 cm, r. 25,0 cm).

Es entsteht die Frage, ob die Veränderungen am linken Fusse und Beine Folgen des Unfalls vom 26. Januar 1905 sind.

Ich erachte dies für **im höchsten Grade unwahrscheinlich.** Ich bin vielmehr der Anschauung, dass die Veränderungen am linken Bein schon **vor** dem jetzigen Unfalle bestanden haben, wahrscheinlich schon seit der Kindheit, ebenso wie die schweren Veränderungen am rechten Fuss (spinale Kinderlähmung?).

Die Quetschung des linken Vorfusses. die offenbar nicht schwerer Natur war, kann unmöglich die schweren Veränderungen zur Folge gehabt haben, welche sich am linken Bein vorfinden: Peroneuslähmung, völliger Plattfuss, kolossale Atrophie der Muskulatur des linken Oberschenkels. Insbesondere spricht die letztere für eine **alte** Erkrankung.

Im höchsten Grade auffallend ist, dass W. bereits am 28. Dezember 1904 einen Versuch machte, wegen der Erkrankung des linken Beines in den Besitz einer Unfallrente zu gelangen, und schon damals erklärte, arbeitsunfähig zu sein.

Exakte Recherchen, warum W. nicht Soldat geworden ist, dürften etwas Licht in die dunkle Sache bringen.

Ich fasse mein Gutachten dahin zusammen:

Die am linken Fuss und Bein bestehenden Veränderungen sind mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht Folge des Unfalls vom 26. Januar 1905, sondern bestehen schon seit längerer Zeit.

Die Folgen des Unfalls vom 26. Januar 1905 (Quetschung des linken Vorfusses) sind als beseitigt zu betrachten.

‚Eine Arbeitsbeschränkung wird durch den Unfall vom 26. Januar 1905 **nicht** mehr bedingt.‘

Die Recherchen bei den Militärbehörden ergaben, dass W. wegen Verbildung der Füsse (Klump- oder Spitzfuss, ausgebildeter Plattfuss) für dauernd dienstuntauglich erklärt wurde.

Am 31. März 1906 erteilte die Berufsgenossenschaft unter ausdrücklicher Zurücknahme des Vorbescheides vom 17. August 1905 dem W. Bescheid dahingehend, dass seine **Rentenansprüche völlig abgewiesen werden,** da zu Beginn

der 14. Woche erwerbsbeschränkende Folgen aus Anlass des Unfalls vom 26. Januar 1905 nicht mehr vorhanden gewesen seien.

**Das Schiedsgericht** in L. verwarf am 22. August 1906 die Berufung des W.

Aus der Schiedsgerichtsentscheidung sind folgende Ausführungen von Interesse:

„Nach dem Gutachten des prakt. Arztes Dr. D. in M. vom 2. Dezember 1905 ist der Zustand des linken Beines — Peroneuslähmung, völliger Plattfuss, kolossale Atrophie der Muskulatur des l. Oberschenkels — unmöglich Folge des Unfalles vom 26. Januar 1905, sondern bestehen diese Veränderungen mit grösster Wahrscheinlichkeit schon seit längerer Zeit. .

Am 25. März 1906 hielt Dr. D. dieses Gutachten nach jeder Richtung hin aufrecht mit dem Bemerken, er sei fest davon überzeugt, dass es sich ausschliesslich um alte Veränderungen handle.

Der vom Schiedsgericht zugezogene Sachverständige, prakt. Arzt und Oberstabsarzt a. D. Dr. H. in L., äusserte sich nach vorheriger Untersuchung gelegentlich der schiedsgerichtlichen Verhandlung folgendermaßen:

‚Bei dem W. ist am rechten Fusse, angeblich durch Verbrennung der Haut in der Kindheit entstanden, ausgesprochener Klumpfuss vorhanden, am linken Fuss aber, welcher angeblich verletzt worden sei, besteht eine auffallende Spitzfussstellung mit Lähmung der Beugemuskeln. Die vergleichenden Maße an den unteren Gliedmassen, rechts mit links verglichen, ergeben einen Umfang an den Waden 27:28 cm, an den Oberschenkeln (20 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes) 46:40 cm und in der Gesässfalte 31:29 cm. Die Hinterbacken zeigen beiderseits keinen Schwund der Muskulatur. Nach diesem Befunde besteht eine lähmungsartige Schwäche des linken Beines. Der Untersuchte gibt an, dass das Eisstück bloss auf seinen linken Vorfuss gefallen ist und sicher ein Gewicht von 1 ½ bis 2 Zentner gehabt hat; es ist aber nicht wahrscheinlich, denn ein so schweres Stück Eis müsste doch auch eine sichtbare Verletzung oder Beschädigung der Haut und Knochen des linken Fussrückens hinterlassen haben; nur dann könnte angenommen werden, dass durch diese starke Kontusion eine Drucklähmung im Gebiete des Wadennervs aufgetreten wäre.

Es ist nicht anzunehmen, dass die erwähnte Nervenlähmung, die Plattfussstellung des Fusses und der bedeutende Schwund am linken Oberschenkel eine Folge dieses, keinen objektiven Befund am Fusse selbst zurücklassenden Unfalles sei, sondern es muss übereinstimmend mit der Ansicht des Dr. D. angenommen werden, dass ein altes zentrales Leiden, eine Erkrankung des Rückenmarks, die Ursache der geklagten Erscheinungen ist, wofür heute der ataktische und schnellende Gang, das Fehlen der Sehnenreflexe an beiden unteren Gliedmassen und das pelzige Gefühl an beiden Fusssohlen, also bedeutende Gefühlsstörungen, welche nur für ein zentrales Leiden sprechen, vorliegen. Der Unfall am 26. Januar 1905, welcher als mässige Quetschung des mit einem Holzschuh bekleideten linken Fusses geschildert wird, hat sicher bei Beginn der 14. Woche erwerbsbehindernde Folgen nicht mehr zurückgelassen.‘

Durch diese Gutachten ist überzeugend dargetan, dass es sich bei Kläger um ein altes Leiden handelt.

W. wurde seinerzeit auch vom Militärdienste wegen Verbildung der Füsse befreit. Der Anschauung des Dr. K. in D., welche nicht durchschlaggebend erscheint, kann nicht beigetreten werden.“

Der Rekurs des W. wurde am 23. April 1907 vom **Reichsversicherungsamt** ebenfalls **verworfen.**

„Das Reichsversicherungsamt hat keinen Anlass gefunden, dem Urteile des Schiedsgerichts entgegen zu treten, vielmehr wie dieses die Überzeugung gewonnen, dass der Unfall vom 26. Januar 1905 keine nachteiligen Folgen hinterlassen hat.“

---

# Besprechungen.

**Halle,** Zur Kasuistik von Chondrombildungen an den knöchernen Gelenkenden. Ein Fall von Osteochondrom des Tibia. (Inaugur.-Dissertat. Kiel 1907.) Das Knochensystem ist häufig der Ausgang von primären Tumoren, so vor allem von Chondromen, Osteomen und Sarkomen. Sekundäre Geschwülste finden sich weniger oft. Bemerkenswert ist die häufige Beziehung der Tumoren zu den Epiphysenlinien. Die knöchernen Gelenkenden werden von den Neubildungen bevorzugt und zwar entstehen sie bald im Knochen, bald an seiner Oberfläche. Wichtig ist in dieser Beziehung das Chondrom, welches besonders die langen Röhrenknochen bevorzugt und zwar das Diaphysenende. Chondrome der Weichteile sind bedeutend seltener. E. O. Weber führte unter 304 Fällen von Chondromen nur 67 auf, welche die Weichteile betrafen. Müller unter 36 Fällen nur 4. Nach seiner Ansicht befällt das Chondrom am häufigsten die Mittelhandknochen und Finger, dann die langen Röhrenknochen. Charakteristisch für ihr Vorkommen ist die auffallend häufige Entstehung bei jundlichen Individuen. Das mittlere und das höhere Alter bleiben mehr verschont. Auch angeborene Fälle sind beobachtet worden; Wagner beschrieb ein solches auf dem Boden der Mundhöhle. In den Chondromen kommen der hyaline, Faser-, Netz-, Schleimknorpel und der osteoide Knorpel vor.

Das osteoide Chondrom ist als eine besondere Abart zu bezeichnen und von Virchow näher beschrieben worden; es weist in seiner Zusammensetzung wie in seinem Bau weitgehende Unterschiede auf. Es entwickelt sich am häufigsten vom Periost aus und bildet umfangreiche höckerige, aber nicht deutlich gelappte Geschwülste. Übergänge dieser Tumoren zur Entwicklung wahren Knochengewebes kommen nicht so selten vor. Das Osteochondrom ist als eine Geschwulst aufzufassen, die von vornherein Knorpel und Knochen hervorbringt.

Im allgemeinen ist anzunehmen, dass den traumatischen Einwirkungen eine wichtige Rolle zufällt, entweder kommt der traumatischen Reizung die erste Entstehung der Geschwulst zu oder das Trauma ist mehr als Gelegenheitsursache aufzufassen, durch welche bereits vorhandene Keime der Geschwulst zum Wachstum angeregt werden. So sind Fälle bekannt, wo sich ein Chondrom an Stelle einer erlittenen Fraktur entwickelte, ferner Fälle, wo es infolge einer heftigen Quetschung des Knochens auftrat.

In Verf.s Fall, der von Helferich operiert wurde, war der Entstehung eines faustgrossen Osteochondroms bei einem 27 Jahre alten Arbeiter, das vom oberen hinteren Ende der Tibia ausging und fast die Kniekehle ausfüllte, eine multiple Osteomyelitis mit nachfolgender langjähriger Eiterung vorangegangen. Aronheim-Gevelsberg.

**A. Hofmann,** Über Friedensschussverletzungen. (Beiträge zur klin. Chiurgie. Bd. LIII, S. 778.) Die vorliegende Mitteilung über 127 Schussverletzungen aus dem Karlsruher Krankenhaus bringt zwar keine neuen Gesichtspunkte, aber zahlreiche interessante Einzelbeobachtungen, die im Original nachzulesen sind.

Bei penetrierenden Schädelschüssen hat als Hauptindikator für einen Eingriff das Verhalten von Bewusstsein und Puls zu gelten. Sind beide ungünstig, so ist ein Eingriff aussichtslos. Ein solcher empfiehlt sich zur Reinigung von Wunden, zur Entfernung von Gehirnmasse, bei Epilepsie und motorischer Unruhe, bei Hirndrucksymptomen und Infektion. Die Prognose der Schädelschüsse hängt weniger von der Durchschiessung der Dura als der knöchernen Schädelkapsel ab.

Bei perforierenden Brustschüssen wurde nur wegen übermässiger Blutung, Infektion und gleichzeitiger Bauchverletzung eingegriffen.

Ein Herzschuss hat dadurch besonderes Interesse, dass das Geschoss als Embolus in der Lungenarterie bis zu deren Teilungsstelle verschleppt wurde.

Bezüglich der Bauchschüsse stellt Verf. den Satz auf, dass in der Friedenspraxis unter modernen Krankenhausverhältnissen unbedingt chirurgische Intervention angezeigt sei.

Zur Ruhigstellung bei Gelenkschüssen gebührt, ausser im Felde, der Schienenbehandlung der Vorzug vor dem Gipsverbande.

Bei den Handschüssen sind infizierte Weichteilschüsse gefährlicher als Zerschmetterungen, wenn man bei letzteren ein gründliches Debridement vornimmt.

Im ganzen betrachtet verlaufen die Schussverletzungen des Friedens einfacher als die des Krieges nach einem gewissen Schema.

Abgesehen von den Nachwirkungen der modernen Kriegsfeuerwaffen besteht kein grosser Unterschied zwischen den Schussverletzungen des Friedens und Krieges. Die Therapie ist nur in wenigen Punkten abweichend und die Prognose nicht viel günstiger als im Kriege. Reich-Tübingen.

**Wassermeyer,** Ätiologie des Delirium tremens. W. spricht in der medizinischen Gesellschaft in Kiel am 11. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 15) über Ätiologie des Delirium tremens, die Untersuchungen stützen sich auf ein Material von 250 Fällen aus der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik. Die Erkrankten waren chronische Alkoholisten und zwar Schnapstrinker; reine Bierdelirien wurden nicht beobachtet. Einige Fälle schienen zu beweisen, dass bei alten Potatoren die erworbene Disposition zum Delirium durch Abstinenz auch von länger als 1 Jahr, nicht aufgehoben wird. Die Mehrzahl der Kranken befand sich im Alter von 30—45 Jahren nach dem 60. und vor dem 30. Jahre waren sie selten. Unter den 250 Fällen waren nur 4 Frauen.

Das Delirium kann als Resultat einer gesteigerten chronischen Alkoholvergiftung aufgefasst werden, ohne dass die Annahme einer durch den Alkohol erzeugten Autointoxikation zwingend notwendig wäre. Die meisten Delirien brechen nach einem Vorstadium spontan aus. Als auslösende Momente konnten in 15 % der Fälle akute Infektionskrankheiten, Traumen und Ähnliches angesehen werden. Bei über 40 % lag gleichzeitig Epilepsie vor. Aronheim-Gevelsberg.

**Veit,** Sterilisation der Handschuhe. V. spricht im Verein der Ärzte in Halle am 4. III. 09 (s. Münch. med. Woch. 17) über Handschuhdesinfektion und kommt zu dem Resultat, dass das kurze Eintauchen der Gummihandschuhe in Sublimatlösung nicht zu ihrer Sterilisierung genügt. Soll man sie sicher steril haben. so muss man sie entweder auskochen und nun steril anziehen oder unsteril anziehen und dann nach Fromme und Gawronsky 5 Minuten mit Wasser und Seife abwaschen und danach in Sublimatlösung abspülen, oder 1 Minute in 20 % Formol = 8 % Formaldehyd abreiben. — Diese Methoden dürfen nur in Notfällen angewendet werden. Im allgemeinen darf man die Handschuhe nur gebrauchen über einer sicher sterilen Hand. Aronheim-Gevelsberg.

**Edlefsen,** Einige Bemerkungen über fehlerhafte Pravazsche Spritzen. (Deutsche med. Woch. 08. Nr. 1.) Verf. hat vor kurzem in der deutschen med. Wochenschrift (07 Nr. 49 und 50) darauf hingewiesen, dass die in den Apotheken verkauften, mit Marken versehenen Einnehmegläser sehr mangelhaft gearbeitet sind. Er kann ähnliches für die so überaus wichtigen Pravazschen Spritzen mitteilen: es fand sich, dass sowohl Hartgummi-, als Neusilberspritzen statt 1,0 ccm 1,25 bis 1,5 ccm enthielten. Dass derartige Fehler für Injektionen von Morphium, Scopolamin, Strychnin etc. nicht belanglos sind, ergibt sich von selbst.

Er rät daher jedem Arzt, seinen Patienten Spritzen nur dann anzuvertrauen, bezw. sie kaufen zu lassen, nachdem er sich vorher selbst von ihrer Exaktheit überzeugt hat. Apelt-Glotterbad.

**Dieudonné,** Fleischvergiftung. D. spricht im ärztlichen Verein München am 22. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 17) über Ätiologie der Fleischvergiftungen. Man unterscheidet 3 Arten von Fleischvergiftungen: 1. durch verdorbenes Fleisch (verursacht durch Proteus und B. coli), die klinisch unter dem Bilde einer akuten, sehr rasch verlaufenden Gastroenteritis auftritt, die meist nach einigen Tagen in Genesung übergeht. Derartige Proteusinfektionen sind auch die häufigste Ursache der Kartoffelsalatvergiftungen; 2. durch Wurstgift, Botulismus (B. botulinus), der durch Auftreten von schweren nervösen Symptomen charakterisiert ist; der anaeröbe B. botulinus entwickelt sich in Nahrungsmitteln, die unter Luftabschluss aufbewahrt waren und bildet hier ein sehr heftiges Gift, das durch Erhitzen auf 100° zerstört wird; 3. durch das Fleisch kranker Tiere (B. enteridis, bezw. Paratyphus B). Sie wird durch das Fleisch kranker Tiere hervorgerufen, insbesondere von Kälbern, welche im Anschluss an Nabelinfektion, und von Kühen, die an jauchiger Metritis oder Peritonitis septisch erkrankten. Klinisch stehen diese Fleischvergiftungen dem Paratyphus sehr nahe. Prophylaktisch ist sorgfältige Fleischbeschau und bakteriologische Untersuchung des Fleisches bei allen Tieren mit septischen Erscheinungen geboten. Aronheim-Gevelsberg.

**Citron,** Technische und diagnostische Beiträge zur Blutanalyse der Fäces. (Deutsche med. Woch. 08, Nr. 5). C. tritt den von Schumm geäusserten Bedenken entgegen, welche dieser Autor gegenüber der Anwendung der Benzidinprobe zum Ausdruck gebracht hat.

Schumm hat der Benzidinprobe zu grosse Empfindlichkeit vorgeworfen und weiter mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass Benzidin in den Handel käme, welches mit Wasserstoffsuperoxyd allein schon Blaufärbung gäbe.

Citron erklärt, letzteres Phänomen nicht gesehen zu haben. Der Referent kann jene Angabe Schumms nur bestätigen und rät dringend, stets vorher einen Blindversuch zu machen und erst dann, wenn Benzidin in Eisessig gelöst (1 Messerspitze in 2 ccm) und mit Wasserstoffsuperoxyd (2 ccm) gemischt, sich nicht verfärbt habe, die zu prüfende Flüssigkeit hinzuzufügen.

Unter Benutzung dieser Vorsichtsmaßregel kann man diese sehr exakte Probe mit Vorteil anwenden. Hierbei muss jedoch der Patient, wie Citron mit Recht hervorhebt, stets 3 Tage lang absolut fleischfreie Kost genossen haben.

Die Nachprüfungen Citrons haben nun ergeben, dass eine positive Blutprobe in den Fäces sich bei sämtlichen Fällen (8) von Carcinom des Intestinaltraktus fand und ferner positiv war 13 mal unter 21 von Ulcus ventriculi und mal unter 12 von Achylia gastrica. Bei allen sonstigen Leiden (10 von Dyspepsia nervosa, 3 von Enteroptose, 5 von Obstipation, 2 von gutartigen Pylorus-Stenosen etc.) fiel die Probe negativ aus.

Ob der positive Blutbefund bei Achylia gastrica eine Erklärung dafür geben kann, dass bei diesem Leiden so häufig schwere Anämie auftritt, muss noch offen bleiben.

Wichtig erscheint es Citron endlich, nicht 1 oder 2 Stichproben des Stuhles zu untersuchen, sondern den ganzen Stuhl mit Eisessig zu einem dünnen Brei zu verreiben, durch einen Trichter mit Porzellansiebeinlage zu filtrieren und dann 5 ccm des essigsauren Auszugs mit 25 ccm auszuschütteln. Mit dem Äthereextrakt arbeitet er: Er lässt den Äther verdampfen (noch besser statt Äther Tetrachlorkohlenstoff [$CCl_4$]. Den Rückstand löst man mit Eisessig auf und mischt ihn mit obiger Benzidin [$H_2O_2$] Mischung.

Apelt-Glotterbad.

**Nonne** und **Apelt,** Über Lymphocytose und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit, Ref. (Deutsche med. Wochenschr. 08, Nr. 9, V.-B.) Wie bekannt wird von Neurologen und Psychiatern die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Zellgehalt seit 1903 in Deutschland geübt. Für die Diagnose der metasyphilitischen Erkrankungen und ihre Abgrenzung gegen ähnliche, durch Schädeltraumen oder Alkoholismus hervorgerufene Krankheitsbilder leistet diese Methode gute Dienste. Sie ist jedoch ziemlich kompliziert, indem neben der Lumbalpunktionsnadel noch besondere Röhrchen nötig sind, in denen der Liquor zentrifugiert wird, sowie eine Wasser- oder elektrische Zentrifuge, endlich Pipetten, Objektträger, Farblösungen. Apelt hat nun auf der Nonneschen Abteilung eine Methode mit Schumm zusammen ausgearbeitet, die dasselbe leistet und weniger kompliziert ist. Es handelt sich um eine Fällung bestimmter Eiweisskörper im Liquor mit einer konzentrierten kalten Ammonium-Sulfatlösung (80:100). Zu gleichen Teilen werden Liquor und Lösung gemischt und 3 Minuten beobachtet. Tritt eine Opalescenz oder Trübung ein, so gilt die Reaktion als positiv.

Es sind von Nonne und Apelt bisher 440 Untersuchungen gemacht worden, deren Ergebnis u. a. lautet:

Bei Paralyse tritt stets Trübung ein (50 Fälle), auch in den Frühfällen; andererseits hat sich bei cerebraler Neurasthenie mit einem der Paralyse sehr ähnlichen Symptomenbilde und Lues in der Anamnese in einer Reihe von Fällen keine positive Reaktion gefunden. 9 derartige Fälle werden weiter beobachtet.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Tabes (Phase I — so heisst die Reaktion — ist positiv in 90 %), wenn es gilt, die Differentialdiagnose gegen spinale Neurasthenie mit Lues in der Anamnese zu stellen. 13 Fälle werden weiter beobachtet. Ob die Reaktion bei negativem Ausfall bei solchen Fällen eine Paralyse oder Tabes ausschliessen lässt, bei denen eine isolierte reflektorische Pupillenstarre (5) sich findet, muss die Zukunft lehren.

Von Interesse ist für die Unfallheilkunde endlich, dass bei 11 Fällen von Kopftrauma und ohne Syphilis die Lymphocytose 6mal positiv war, die Phase I dagegen nur 1mal.

Apelt-Glotterbad.

**Citron,** Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Ophthalmodiagnostik der Tuberkulose. (Deutsche med. Wochenschr. 08, Nr. 8.) Verf. hat seinen in der Diskussion zu Wolff-Eisners und Stadelmanns Ausführungen gehaltenen Vortrag hier veröffentlicht. Ich referiere nur seine Schlussfolgerungen, da diese alles Wesentliche wiedergeben:

1. Die Ophth.-R. spricht bei Verwendung von 1 proz. Kochschem Tuberkulin (Alt-!) bei positivem Ausfall nahezu sicher für Tuberkulose, bei der Verwendung von 2 proz. bietet sie mindestens 80 % Wahrscheinlichkeit; der negative Ausfall der 4 proz. Lösung spricht beim Fehlen sicherer klinischer Erscheinungen entschieden gegen Tuberkulose.

2. Daraus ergibt sich für die Praxis folgende Regel: Man träufele einem Tuberkuloseverdächtigen 1 Tropfen 2 proz. Tuberkulin in das linke Auge. Reagiert er positiv, so bekommt er, wenn man grössere Sicherheit haben will, ins rechte Auge 1 proz. Tuberkulin. Reagiert er negativ, so bekommt er ins rechte Auge 1 Tropfen 4 proz. Tuberkulin.

3. Es ist absolut contraindiziert, die Ophth.-R. bei Augenkranken oder solchen, die es früher waren, auszuführen (man beherzige ja diese Warnung, der Ref.!).

4. Skrofulöse sind oft überempfindlich, daher nur mit ganz schwachen Lösungen zu untersuchen ($^1/_4$ %).

5. Man vermeide die Wiederholung von Einträufelungen in dasselbe Auge.

6. Die subkutane und konjunktivale Tuberkulin-R. können einander so beeinflussen, dass die eine die andere verstärkt.

7. Man vermeide alle in den Handel gelangenden fertigen Verdünnungen und benutze nur frisch hergestellte Alttuberkulin-Lösungen. Als sehr praktisch empfehle ich hierzu das „Ophthalmodiagnostikum für Tuberkulose" der Firma P. Altmann, Berlin NW. 6.

8. Man beschränke in praxi die ophthalmo. R. so weit als möglich. Nur wo alle anderen diagnostischen Hilfsmittel versagen oder unausführbar sind, ist ihre Anwendung indiziert. Apelt-Glotterbad.

Aus der Diskussion über die Vorträge der Herren **Wolf-Eisner, Stadelmann** und **Citron** über die Tuberkulinreaktion etc. (Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 08, Nr. 8, V.-B.).

E. Martin teilt aus der geburtshilflichen Klinik Erfahrungen an 25 Frauen mit, die sich mit Citrons Angaben decken.

Muzkat hat in der von Prof. Strauss geleiteten Poliklinik eine grosse Anzahl sicher Tuberkulöser untersucht und in 87,5 % einen positiven, in 12,5 % einen negativen Ausfall bekommen; unter 31 Gesunden reagierten bei Anstellung der Ophthalmo-R. nur 3 % positiv.

Möller steht auf einem Standpunkte, welcher dem der meisten Redner entgegengesetzt ist. Zunächst wendet er sich mit Energie gegen alle diejenigen, welche die subkutane Tuberkulinmethode herabzusetzen suchen, um ihre eigene neue, der Nachprüfung noch sehr bedürfende Methode in das rechte Licht zu setzen. Er habe selbst in den letzten 10 Jahren ca. 30000 subkutane Tuberkulininjektionen gemacht, niemals einen mobilisierten Tuberkelbacillus gesehen und niemals bei Anwendung genügender Kautelen üble Neben- und Nachwirkungen gehabt. Hunderte von Patienten habe er bis auf 1000 und mehr Milligramme immunisiert, ohne dass auch nur ein einziger unangenehmer Zwischenfall in der Behandlung eingetreten wäre.

Wenn, wie Stadelmann es hoffe, die Ophthalmo-R. die subkutane Tuberkulin-R. verdrängen würde, würde das seiner Ansicht nach einen Rückschritt bedeuten; denn ein Medikament zur Tuberkulosebekämpfung gebe es nicht, die Heilstättenbehandlung sei aus sozialen und wirtschaftlichen Gründen nicht durchführbar; so bleibe also nur noch die spezifische Behandlung mit Tuberkulin übrig. Dass man aber mit der Ophthalmo-R. nicht heilen könne, würde wohl auch Herr Stadelmann zugeben.

Möller hebt ferner hervor, dass es ihm wie anderen erfahrenen Ärzten oft unmöglich war, zu sagen, diese Reaktion sei eine positive Ophthalmo-R. oder nicht. Endlich sei bei stark positiver Ophthalmo-R. es später unmöglich, eine Tuberkulin-Kur durchzuführen, da bei jeder Reaktion die Konjunktivalentzündung wieder aufflamme, was für den Pat. nicht allein unangenehm, sondern auch gefährlich sein könne. Citron hätte sogar von Hornhautaffektionen als Komplikationen dieser Methode gesprochen. Daher soll man bei der subkutanen Tuberkulinmethode bleiben!

Einen diagnostischen Irrtum rief die Ophthalmo-R. in einem Falle von Nierensteinen hervor, wie Herr Casper mitteilt. Die Reaktion war positiv, C. wollte daher zunächst nicht operativ vorgehen; auf Drängen des Pat. machte er die Nephrotomie: die Niere war absolut intakt, im Nierenbecken, das Eiter enthielt, fanden sich 12 Steine. Auch hier war von Tuberkulose keine Spur zu finden. Apelt-Glotterbad.

**Feilchenfeld,** Über die Verschlimmerung der Tuberkulose durch Unfälle. (Deutsch. mediz. Wochenschrift 12/08.) „Die Tuberkulose nimmt unstreitig unter den Krankheiten, die im Zusammenhange mit Unfällen beobachtet werden, den ersten Platz ein", so beginnt F. eine Zusammenstellung von 37 Fällen von Tuberkulose nach Unfall, die er für ein Referat auf dem 4. internationalen Kongress für Versicherungsmedizin aus dem Aktenmaterial der R.-V.-A. herausgesucht hat. Zahlreiche Fälle lassen bestimmt die Diagnose zu, dass der Unfall wesentlich zur Entstehung der Tuberkulose beigetragen hat, dass also eine echte traumatische Tuberkulose vorliegt. Hierhin gehören die Kontusionstuberkulose nach direkter Verletzung der Brust, die Impftuberkulose, die Gelenktuberkulose nach Verstauchungen und die Lungenschwindsucht, wie sie häufig nach langdauernden Eiterungen bei schweren komplizierten Frakturen auftritt. Alle übrigen Arten der Tuberkulose fallen unter den Begriff der Verschlimmerung. Die letztere liegt nach F. vor, wenn

1. eine bestehende Krankheit in eine neue und ernstere Phase getreten ist,
2. ein vorhandener nachweisbarer Prozess eine grössere Ausdehnung erreicht hat,
3. zu dem bisherigen Leiden eine in dem Krankheitsverlauf begründete und aussergewöhnliche Komplikation hinzugetreten ist,
4. der tödliche Ausgang schneller, als sonst zu erwarten gewesen wäre, herbeigeführt wurde.

Die 37 Fälle teilt F. folgendermassen ein:

I. Das bisher latente Leiden tritt nach dem Unfall plötzlich in die Erscheinung. Beispiel: Ein 30jähriger Steinmetzgeselle hob einen 3 Zentner schweren Block. Bald darauf heftige Brustschmerzen und Blutauswurf, der allmählich in eitrigen überging. 4 Monate später Nachweis von Tuberkelbazillen und Infiltration der rechten Lunge. 2½ Jahre nach dem Unfall erneuter Blutsturz, Tod. Der behandelnde Arzt nahm eine schon vor dem Unfalle schwache, vielleicht bereits latent erkrankte Lunge an. Also bleibende Verschlimmerung eines bisher latenten Lungenleidens unter wesentlicher Mitwirkung eines Betriebsunfalles.

II. Zu der bestehenden Tuberkulose treten Komplikationen hinzu. 1. Beispiel: 37jähriger lungenleidender Heizer fällt auf die linke Brustseite und bricht mehrere Rippen. Brustfellentzündung, deutliche Verschlimmerung des Lungenleidens, Tod nach 2 Jahren. 2. Beispiel: 53jähriger Rentner, nach linksseitiger Pleuritis an Lungentuberkulose leidend, fällt auf die l. Hand; Verstauchung des Handgelenks, tuberkulöse Gelenkaffektion.

III. Die Tuberkulose flackert von neuem auf: 36jähriger Arbeiter litt 1892 an Bluthusten. 4 Jahre später Fall auf den Rücken mit Zerrung der Rückenmuskeln, nach 10 Tagen Bluthusten.

IV. Echte Unfallsfolgen: 23jähriger Arbeiter erleidet 29. V. 1900 Stoss gegen die Brust durch einen mit Metall angefüllten Korb. Bluthusten, später Pleuritis.

V. Das Unfallereignis wird nicht anerkannt: 33jähriger Fabrikarbeiter fällt am 5. II. 01 bei Glatteis auf den Rücken. 1 Jahr später Schmerzen im Rücken, Blasen- und Mastdarmstörung, Kyphose. 1892, 1900 und 1901 tuberkulöse Pleuritis, daher Unfall als Ursache der Wirbelkaries abgelehnt.

VI. Die Tatsache der Verschlimmerung fehlt: 36jähriger Röstofenarbeiter, 21. XI. 1900 bei angestrengter Kesselreinigung Bluthusten; arbeitet noch 2 Tage. April 01 weit vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen. Kesselreinigung wird als nicht besonders anstrengend und nicht als Betriebsunfall anerkannt. Die Tuberkulose wird als schon vorher bestehend, eben zufällig in die Erscheinung tretend angesehen.

VII. Komplikation ohne Einfluss auf das Grundleiden: 54jähriger Prokurist, 14. VI. 1897 bei Kollision der Pferdebahn mit Bierwagen komplizierter Bruch des Unterschenkels und starke Quetschung; zahlreiche Fisteln, aus denen sich Knochensplitter entleeren. Schon bei der Aufnahme ins Krankenhaus Nieren- und Lungentuberkulose, Tod 4. IX. 1898. Zusammenhang des Todes mit dem Unfall abgelehnt.

VIII. Der Unfall hatte keinen Einfluss auf die erhebliche (nach dem ersteren auf-

getretene) Verschlimmerung der Tuberkulose. 40jähriger Kaufmann, 30. VI. 04 Sturz auf der Strasse infolge Schwindelanfalls, Tod 5. VII. 04. Sektion: akute Miliartuberkulose in beiden Lungenoberlappen und umschriebener Herd im Verlaufe der Fossa Sylvii. Zusammenhang zwischen Verletzung und Krankheit nicht erwiesen. Die Gehirnaffektion, die Ursache des Unfalls, ist allein schon ausreichend für den tödlichen Verlauf. 2. Fall: 38jähriger tuberkulöser Steinbrecher fiel aufs Knie, 14 Tage später Erguss in das Gelenk. Einige Monate nach der Heilung Tod an Miliartuberkulose. Zusammenhang des Todes mit dem Unfall nicht anerkannt. Hammerschmidt-Danzig.

**Jordan,** Über Narkose J. spricht im naturhistorisch-medizinischen Verein zu Heidelberg am 11. II. 08 (s. Münch. med. Woch. 19) über Narkose. Vortr. erörtert die Vorzüge und Nachteile der beiden gebräuchlichen Anaesthetica Chloroform und Äther und kommt zu dem Schluss, dass das Chloroform als gefährliches Narcoticum anzusehen ist, während dagegen der Äther bei sparsamer, vorsichtiger Verwendung als ungefährliches Mittel bezeichnet werden darf. Da jedoch die Durchführung der Betäubung mit Äther allein, wenigstens bei Verwendung geringer Mengen, vielfach nicht gelingt, sollte die Narkose in jedem Falle mit Äther eingeleitet und das Chloroform jeweils nur zur vorübergehenden Vertiefung eingeschaltet werden.

Nach den Erfahrungen J.s kann man mit einem Bruchteil der früher gebräuchlichen Mengen an Chloroform und Äther auskommen, zumal nach Vorbereitung des Pat. mit Morphiumpräparaten, speziell dem Skopolamin-Morphium. Bei diesem Verfahren stellte sich der durchschnittliche Verbrauch pro Stunde auf 16g Äther und 8g Chloroform. Die durchschnittliche Menge pro Operation betrug für Ähter 21, für Chloroform 10g. Die Nebenwirkungen waren äusserst geringe; unangenehme Wirkung des Skopolamin-Morphiums wurde nie beobachtet. Vortr. zieht diese Narkose mit kleinsten Mengen Äther und Chloroform der Lumbalanästhesie vor, die erheblich mehr Neben- und Nachwirkungen im Gefolge hat. Aronheim-Gevelsberg.

**Schuster,** Ein Fall von Alexie. Berlin. mediz. Gesellschaft, 1. XI. 05. (Ref. d. mediz. W. 05. N. 40, V.-B.) Vortr. stellt einen Pat. vor, der vor etwa $^1/_2$ Jahr plötzlich morgens bemerkte, dass er nicht mehr lesen konnte. Hemiplegische Erscheinungen waren nur in Form etwas erweiterter rechter Pupille, leichter rechtsseitiger Facialislähmung und undeutlichem rechtsseitigem Fusssohlenreflex nachweisbar. Pat. ist unfähig, Worte zu lesen trotz normaler Sprache; Zahlen dagegen vermag er gut zu lesen; er schreibt normal, kann aber das Selbstgeschriebene nicht lesen! Er ist unfähig, einfache Zeichnungen zu erkennen, nicht wegen optischer Aphasie, sondern weil er ihnen fremd gegenübersteht. Sehschärfe und Gesichtsfeld sind im wesentlichen normal. Bei der Autopsie solcher Fälle findet man im wesentlichen Herde im Mark des Hinterlappens und in der Rinde des unteren Teiles des Parietallappens. Was die Theorie anlangt, so stehen sich 2 Ansichten gegenüber; nach der einen handelt es sich um eine bestimmte Form der Seelenblindheit (Assoziationsbahnendefekt?), nach der anderen um Zerstörung des anzunehmenden Lesezentrums. Apelt-Hamburg.

**Köllner,** Zur Ätiologie der Abducenslähmung, besonders der isolierten Lähmung. (Deutsche med. W. 07. Nr. 3.) Verf. zitiert kurz eine von v. Michel über 233 Fälle veröffentlichte Statistik von Augenmuskellähmungen, die das Vorkommen der einzelnen Formen bei verschiedenen Krankheiten gut kennzeichnet. Es sei nur u. a. darauf hingewiesen, dass, wie bekannt, von akuten Infektionskrankheiten die Diphtherie den höchsten Prozentsatz liefert, und zwar für Oculomotrius- (Accomodations-) Paresen, von chronischen Leiden Tabes und Lues es sind, welche mit 32, bez. 25 für die Oculomotrius-Parese gegenüber 2 (Dement. paralytica) oder 5 Hysterie vorwiegen. Anders liegen die Verhältnisse für Abducenslähmungen: Hier zeigen Tabes und Tumor cerebri gleich hohe Zahlen (7 u. 8), Lues ragt wieder mit einer doppelt hohen hervor (15), auch Erkrankungen des Zirkulationssystems treten mit einer fast ebenso hohen Zahl (6) auf wie Tabes und Tumor cerebri.

Verf. wendet sich in der Hauptsache nun zu der Abducenslähmung und bespricht sie bei den einzelnen Krankheitsgruppen in sehr ausführlicher Weise.

1. Intoxikationen. Selten ist sie bei Alkoholismus, nach Uhthoff in 0,9% wenn das Material von Augen- und Irrenkliniken zusammengefasst wird; häufiger tritt sie bei Bleiintoxikation auf.

Sehr wichtig ist, dass z. Z. bereits in der dem Verf. zugänglichen Literatur 15 Fälle von Abduzensparese nach Lumbalanästhesie mitgeteilt worden sind.

2. Infektionen. Sie sind nicht so selten und eine Anzahl sogen. Erkältungslähmungen dürften zu ihnen zu zählen sein. Verf. teilt 1 Fall bei Malaria, 2 bei Influenza, 1 bei Erysipelas faciei mit.

3. Auffallend hoch ist die von ihm veröffentliche Zahl von VI-Paresen bei Nierenerkrankungen: 9 Fälle sind es, in denen sich sonst eine andere Ursache als Nephritis und event. zugleich Arteriosklerose nicht fand. Er will aber trotzdem nicht in allen Fällen zwischen beiden Krankheitssymptomen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen, sondern denkt u. a. noch an Lues, an eine nicht vorausgegangene Angina (bei einfacher Albuminurie).

4. Diabetiker zeigen selten Augenmuskellähmungen. Verf. hat nur 1 Fall beobachtet, 15 teilt er aus der Literatur mit; Ref. hat auch einen Fall beobachtet, er konnte ähnlich wie Landesberg gleichzeitig mit dem Rückgang des Diabetes Verschwinden der Augenmuskellähmung beobachten.

5. Zirkulationssystem. Ob die 5 von ihm mitgeteilten Fälle (2 mit Vitium cordis, 1 Aortenaneurysma plus Schädelbruch [!], 2 mit starker Arteriosklerose) als einwandsfrei gelten dürfen, ist doch fraglich, aber immerhin nicht auszuschliessen, dass ähnliche Veränderungen in der VI-Kerngegend, wie Binsmanger sie als durch Arteriosklerose hervorgerufen mitteilen konnte, hier vorliegen.

6. Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wenig für unsere Fragen wichtig sind die 5 Fälle von Meningitis tuberculosa mit Abducensparesen, viel mehr Bedeutung beanspruchen 13 z. T. kurz geschilderte Beobachtungen bei Lues cerebri. Hier achte man stets auf event. Anomalien der Pupillen (Form, Grösse, Reaktion auf Licht und Konvergenz) und untersuche den Augenhintergrund; man mache event. eine exakte Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Eiweiss und Zellgehalt und schlage eine entsprechende Theraphie (Quecksilber, Jod) ein.

Gross ist die Zahl von Tabesfällen (70), bei denen VI-Lähmungen vorhanden waren, entweder nur allein (11), oder mit gleichzeitigen Pupillenanomalien (28), oder mit anderen Augensymptomen (interne Augenmuskellähmungen etc.) kombiniert.

Dass auch bei multipler Sklerose Abducens- und andere Augenmuskellähmungen nicht so selten vorkommen, ist ja genügend bekannt (unter 150 Fällen nach Kampherstein 9 mal Oculomotorius-, 14 mal Abduzenslähmung).

Weiter wird über 13 Fälle von Hirntumoren berichtet, bei denen neben Stauungspapille, neben Erkrankungen anderer Hirnnerven (Acusticus), neben Herdsymptomen im Gross- oder Kleinhirn sich Augenmuskellähmungen fanden.

Dass auch bei Hysterie Abducensparesen vorkommen können, schliesst Verf. aus 3 eigenen Beobachtungen; der ganze Symptomenkomplex schien ihm für diese Diagnose zu sprechen. (Ob es nicht um beginnende multiple Sklerose sich gehandelt hat? der Ref.!)

4 mal fand sich bei Hemicranie Abducenslähmung. Auffallenderweise zitiert der Verf. nicht die grundlegende Arbeit von Möbius über periodische Oculomotriuslähmungen und die Ansichten des Autors über deren Stellung zur Hemicranie.

Weiter werden noch 8 Fälle zitiert, bei denen nach Schädeltrauma Augenmuskellähmungen und z. T. traumatische Neurose beobachtet wurden. Sehr richtig führt Verf. jene Lähmungen auf eine event. Basisfraktur zurück.

Eingehend wird noch über 5 Kranke berichtet, bei denen im Anschluss an Ohrerkrankungen Augenmuskelstörungen aufgetreten waren; nach Ansicht zahlreicher Autoren hat man hier zu denken a) an reflektorischen Ursprung auf dem Wege Vestibularis-Augenmuskelkerne b) infektiöse Neuritis, c) Fortschreiten im Venensinus des Canalis caroticus, d) an Meningitis serosa. Endlich existieren noch in der Statistik des Verf. 31 Fälle isolierter Abducenslähmung ohne Befund. (Arteriosklerose?). Apelt-Glotterbad.

**Marx,** Ein Fall von Malum suboccipitale mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex. (Inaugur.-Dissertat. Bonn 08.) Fälle von Atlanto-Occibitaltuberkulose sind in der Literatur nur wenige mitgeteilt, der von Verf. eingehend beschriebene war in der Klinik Garrès beobachtet worden. Es handelte sich um eine 26 Jahre alte Frau aus gesunder Familie, die im Dez. 1905 eine Frühgeburt durchmachte, darnach einige Wochen fieberte und 3 Monate bettlägerig war. Bald darnach trat schmerzhafte Nackensteifheit auf, die trotz medikamentöser Behandlung sich verschlimmerte. Im Oktober 1906

kam völlige Lähmung des rechten Armes und rechten Beines hinzu. Die Lähmung besserte sich Februar 1907 bis auf zurückbleibende Schwäche. Jetzt traten Schiefstand des Kopfes, Schwerbeweglichkeit des Unterkiefers, Schluckbeschwerden und hauptsächlich im Hinterkopfe lokalisierte Kopfschmerzen auf. Beim Palpieren fühlte man vorn, dass der Kehlkopf in toto schief stand, der Schildknorpel nach rechts, die Trachea nach links verschoben war. Die Palpation der Halswirbelsäule ergab, dass erster und zweiter Halswirbel nach hinten vorsprangen und seitlich nach rechts verschoben waren. Der 1. Halswirbel war ausserdem noch für sich gegen den zweiten verschoben. Die vorspringenden Wirbel sind nicht besonders druckschmerzhaft; am Halse befinden sich zahlreiche kleine bewegliche Drüsen. Die linke Pupille war weiter als die rechte, beide reagierten auf Lichteinfall. Keine Augenmuskel-, keine Facialis- und Hypoglossuslähmung.

In der Klinik lag Pat. in der Glissonschen Schlinge mit $2^1/_2$ kg Belastung. Anfang August trat wieder Lähmung des r. Beines und Armes auf. Die Sensibilitätsprüfung ergab Hyperästhesie rechts, Babinski, Fussklonus bei herabgesetzter Schmerzempfindung auf der linken, nicht gelähmten Seite. Ende August verliess Pat. ungebessert die Klinik.

Bei der allgemeinen Diagnosenstellung bot der Palpationsbefund der oberen Halswirbelsäule sowie die Stellung des Kopfes einen festen Anhaltspunkt: aus dem Verschieben des Kopfes nach vorn, dem Vorspringen von Atlas und Epistropheus nach hinten, die seitlich nach rechts nicht nur gegen den Schädel und die übrigen Halswirbel, sondern auch untereinander verschoben waren, liess sich schliessen, dass hier ein hochgradiger Zerstörungsprozess stattgefunden, der sich an den Bandapparaten der Atlantooccipitalgelenke, der Atlantoepistrophealgelenke und der Gelenke zwischen 2. und 3. Halswirbel in diesen Gelenken selbst und aller Wahrscheinlichkeit nach auch an den beteiligten Knochen (Atlas, Occiput, Epistropheus) abgespielt hatte. Es kamen mithin alle destruktiven Krankheiten der Wirbelsäule — da Trauma nach der Anamnese auszuschliessen war — in Betracht: 1. Osteomyelitis, 2. Tuberkulose, 3. Aktinomykose, 4. Lues, 5. Tumoren. Verf. entscheidet sich für Tuberkulose, der häufigsten Erkrankung der Wirbelsäule.

Bezüglich der aufgetretenen Lähmungen, die in Ausdehnung und Intensität schwankende waren, ist zur Erklärung ein Ödem anzunehmen. Jedoch reicht zur Erklärung der halbseitigen Lähmung die gleichmässige Verengerung des Wirbelkanals nicht aus. Letztere wurde wahrscheinlich hervorgerufen dadurch, dass der Epistropheus gegen den Atlas nach rechts und hinten verschoben war, somit der Dens epistrophei den ohnehin schon verschmälerten Wirbelkanal in seiner r. Hälfte noch weiter verengte und speziell hier infolge tatsächlichen Druckes, beziehungsweisen konsekutiven Stauungsödems funktionsstörend wirkte.

Die Schluckbeschwerden sind — bei Abwesenheit einer Hypoglossuslähmung — zu erklären 1. aus der veränderten Lage des Ösophagus, 2. der veränderten Insertion der Schlingmuskeln, 3. aus den Entzündungsvorgängen an dieser Insertion.

Die Ungleichheit der Pupillen ist eines der Frühsymptome der Karies am Atlantooccipitalgelenk; es ist anzunehmen, dass der Sympathicus gelitten, und bei der Erklärung der rechtsseitigen Pupillenverengerung ist in Betracht zu ziehen, dass das ganze Halsmark von der Medulla oblongata abwärts bis zur 1. Dorsalwurzel von pupillendilatierenden Fasern durchzogen wird.

Bezüglich der übrigen Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen (s. auch mein Refer. in Nr. 7, 1905 d. M.: Böger, „Ein Fall von Malum suboccipitale rheumaticum“).

Aronheim-Gevelsberg.

**Deneke,** Embolie der Aorta abdominalis. Ref. ärztl. Verein Hamburg. (Deutsche med. Woch. 1905, Nr. 44, V. Bd.) 39jähr. Arbeiterin, seit 1889 wegen Mitralstenose 13 mal in Krankenhausbehandlung, wird in folgend. Zustande am 17. XII. 1904 aufgenommen: Dyspnoe, Cyanose, enorm lautes Rasseln über allen Teilen der Lunge, reichlich schaumiges seröses Sputum, Stauungsleber. Puls sehr weich, fadenförmig, 120. Herz nach rechts und links erheblich erweitert, ein auskult. Befund wird z. Z. durch das Lungenödem unmöglich gemacht. In den beiden unteren Extremitäten hat Pat. die quälendsten Parästhesiem, beide Beine sind bis handbreit oberhalb des Kniegelenks kühl und cyanotisch, völlig gelähmt, anästhetisch. Im Urin Eiweiss und Blut. Im Laufe der folgenden 8 Tage bessert sich unter Digitalisgebrauch der allgemeine Zustand, doch tritt

Gangrän der Unterschenkel mit Demarkrationslinie oberhalb des Knies ein. Der qualvolle, mit Morphium kaum zu lindernde Zustand wird endlich am 24. durch den Exitus beendigt.

Die Sektion stellt eine Verwachsung und Verdickung der Mitralklappen fest, Dilat. und Hypertr. ventr. dextri, Dilat. ventr. sin., Lungenödem. Über der Bifurkation der Aorta abdominalis in den Iliacae reitet ein mächtiger Embolus, beide Iliacae enthalten anschliessend an die Embolus derbe Thromben, die jedoch nicht den ganzen Querschnitt ausfüllen; die Aa. femorales sind beiderseits mit Thrombenmassen völlig verstopft, während die Aa. hypogastricae anscheinend durchgängig sind. Muskulatur und Haut der gangränösen Unterschenkel sind ödematiös durchtränkt, die Muskeln sind weich und brüchig.

Apelt-Hamburg.

**Jacobsthal,** Aortenruptur bei luetischer Aortitis. J. demonstriert im ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. am 6. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 17) das Präparat einer Aortenruptur mit Hämopericard bei luetischer Aortitis, chronischer interstitieller und parenchymatöser Nephritis von einem 55jähr. Pat. bei dem beim Aufrichten plötzlicher Kollaps und schneller Tod eintrat. — Bei der Autopsie fand sich der Herzbeutel prall mit Blut angefüllt, ein Riss an der r. Seite des Bulbus aortae, intrapericardial 3,5 cm lang. Durchbruch durch den Riss in den Herzbeutel. Luetische, mit Narbenbildung einhergehende Aortitis im Anfangsteil der Aorta, sehr geringradige Arteriosklerose. An den Nieren neben den Zeichen der interstitiellen Nephritis auch stärkere parenchymatöse Nephritis. Es handelte sich mit Wahrscheinlichkeit um beginnende Urämie mit Drucksteigerung im arteriellen Kreislauf, die zur Ruptur der durch die Lues weniger widerstandsfähig gewordenen Aorta führte. Aronheim-Gevelsberg.

**Richard,** Ein seltener Fall von plötzlichem Verschluss der Vena cava superior durch Aortenaneurysma. (Inaugur. Dissertat. Leipzig 07.) Verengerung und Verschliessung der kleinen Venenstämme, besonders an den Extremitäten, kommen häufig zur Beobachtung, auch die der grösseren Venen des Oberschenkels und des Halses. Dagegen bilden Verschlüsse einer der beiden Hohlvenen des Körpers Seltenheiten. Nach v. Schrötter kommt Verschluss der Vena cava inferior seltener zustande als die der V. c. superior. Ursachen sind 1) Kompression der Vena von aussen; 2) Erkrankungen der Gefässwand, 3) Anomalien des Inhalts und 4) verschiedene Kombination der 3 Vorkommnisse. Während die V. c. inferior in geringerem Maße den Gefahren einer Kompression durch Geschwülste ausgesetzt ist, da diese in der Bauchhöhle mehr Spielraum zu ihrer Entwicklung haben, ist sie andrerseits stärker durch Thrombenbildung gefährdet. Neben letzterer kommen Geschwülste in Betracht, in erster Linie die malignen Tumoren, besonders die Nierencarcinome. Ferner Uterus-, Ovarial-, Leber- und Lymphdrüsengeschwülste des Abdomens und Aneurysmen der Aorta descendens. Auch ist Verschluss der Vene durch Druck des schwangeren Uterus und durch fortgewucherte Carcinome des Penis und der Hoden beobachtet worden. Bei der oberen Hohlvene sind es fast nur die Tumoren der Bauchhöhle, wozu die Aortenaneurysmen gehören, welche durch Kompression einen Verschluss herbeiführen können. Vereinzelt sind Fälle beschrieben, in denen eine Phlebitis, bezw. Thrombose ohne Kompression bestand oder eine von den Wurzeln der Cava superior ausgehende Thrombose auf den Stamm fortgeschritten war. Von den Geschwülsten des Mediastinums sind Carcinome und Sarkome am zahlreichsten vertreten, daneben kommen Lymphadenome, Fibrome, Bronchialdrüsentuberkulose und luetische Tumoren in Betracht; dann folgen Lungencarcinome, Fälle von Narbenstrikturen nach Lues, Schrumpfung der Bronchialdrüsen und seltener Kompression durch Struma und Metastasen von entfernter liegenden malignen Geschwülsten.

Die weitaus häufigste Ursache der Kompression sind aber neben den Mediastinalgeschwülsten die Aortenaneurysmen. Nach der älteren Literatur bis 1894 sind von Kraus 29 Fälle von Aortenaneurysmen mit Kompression der oberen Hohlvene zusammengestellt, von diesen waren 3 in die V. c. superior durchgebrochen. Verf. hat die seit 1894 veröffentlichten Fälle zusammengestellt und 37 Fälle gefunden, bei denen 29 mal eine Perforation in die Vene vorhanden war. Das charakteristische und stets auftretende Merkmal ist die hochgradige Cyanose des Kopfes und der ganzen oberen Körperhälfte im Gegensatze zu dem normalen Aussehen der unteren. Nach kurzer Zeit kommt ein mehr oder minder starkes Ödem hinzu, je nach dem plötzlichen oder allmählichen Ein-

treten des Verschlusses. Daneben bestehen Kopfschmerzen, Angstgefühl, Schwindel, Ohnmacht, heftiges Oppressionsgefühl auf der Brust und Dyspnoe, Exophthalmus, Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Arhythmie des Pulses. Infolge der venösen Hyperämie des Gehirns kann Somnolenz und Koma, Erguss im Brustfell und Herzbeutel auftreten. Neben diesen Erscheinungen treten zahlreiche stark ausgedehnte Hautvenen hervor, am Halse beginnend und sich über Brust und Rücken verzweigend nach Bildung eines Kollateralkreislaufes.

In Verf.s Fall, der im Augusta-Hospital zu Cöln von Hochhaus beobachtet wurde, handelte es sich um einen 35 jähr. Kellner, bei dem, was selten beschrieben ist, plötzlich eine starke Anschwellung des Kopfes auftrat, mit intensiver Blaufärbung des Gesichts, Kopfschmerz und Atemnot. Am nächsten Tage war auch die Brust vorne bis zur 5. Rippe, der Rücken hinten bis zum 6. Brustwirbeldornfortsatz stark cyanotisch und ödematös geschwollen, auch die Mund- und Rachenschleimhaut war cyanotisch. Die grossen Venen traten wenig hervor. Das Sensorium war frei, die Stimme heiser, Sprechen und Schlucken ungestört. In den nächsten Tagen vergrösserten sich die Beschwerden, das Ödem stieg vorn bis zum Rippenbogen, hinten bis zum letzten Brustwirbeldornfortsatz bei frequenter Atmung und Herzaktion. Am 14. Tage starb Pat. Bei der Obduktion fand sich ein Aneurysma von Hühnereigrösse an der vorderen Aortenwand mit einer einmarkstückgrossen Öffnung. Dieselbe war mit locker geronnenem Blute gefüllt und setzte sich in eine Höhle fort, die nach der Scheidewand des Vorhofes zu lag und die Kompression der Vena c. sup. bewirkt hatte. Ausserdem bestanden noch 2 kleine Aneurysmen an der Aorta ascendens und Wandveränderungen der Aorta, die das von Heller beschriebene typische Bild der Aortitis luetica aufwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Doberauer,** Embolie der Arteria axillaris operiert. D. demonstriert in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen (s. Münch. med. Woch. 36) einen Fall von operierter Embolie der Arteria axillaris. Die Embolie der r. Arteria brachialis erfolgte bei der Kranken vor 12 Tagen. Wegen beginnender Gangrän und ischämischer Kontraktur wurde, um das Arterienrohr wieder wegsam zu machen, die Arterie frei gelegt, Inzision gemacht und nach Ausräumung eines ca. 3 cm langen Thrombus die Arterie genäht. Es erfolgte jedoch trotz mehrfacher Wiedereröffnung immer wieder Thrombose an derselben Stelle. Nach 2 Tagen wegen Fortschreitens der Gangränzeichen Anastomose zwischen Arteria und Vena axillaris, um das Blut auf dem Wege der Vene zur Extremität zu leiten, da die Arterie stets wieder verlegt wurde. Die Naht gelang, das Blut schoss unter explosionsartigem Geräusch in die Vene ein und drang bis zum Handgelenk vor; jetzt, 8 Tage nach der Operation, kann durch das Gefühl und ein mit dem Herzschlag synchrones sausendes Pulsgeräusch nachgewiesen werden, dass das arterielle Blut durch die Vene fliesst. Aronheim-Gevelsberg.

**Fink,** Gallenblasenriss. F. demonstriert im Verein deutscher Ärzte in Prag am 14. 12. 07 (s. Münch. med. Woch. 4) einen Fall von Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase in die Bauchhöhle. Der Fall, der 19. in der Gesamtliteratur, betraf einen 54 jähr., seit 5 Jahren an Cholelithiasis mit wiederholten Anfällen leidenden Patienten. Einmal hatte Gallenblasenentzündung bestanden. Nach geringfügiger Bewegung plötzlich grosser Schmerz, dann anhaltendendes Schluchzen und Erbrechen. Der Schmerz bestand am ersten Tage über der Gallenblase, am zweiten in der Appendixgegend mit dort tastbarer Resistenz, am dritten über dem ganzen Abdomen. Bei der Operation entleert sich klare Galle aus dem geöffneten Abdomen, die verdickte Gallenblase an ihrem rarefizierten Pol perforiert, aus der Öffnung ragt ein taubeneigrosser solitärer Stein. Drainage; Heilung. Vortr. hält das geringfügige Trauma (schliessen des Fensters) nicht für die Ursache des Durchbruchs, vielmehr haben die in der Gallenblase gesetzten anatomischen Veränderungen sowie der bei der Operation festgestellte Hochstand der Leber sie mit begünstigt. Aronheim-Gevelsberg.

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT
FÜR
# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 6. Leipzig, Juni 1908. XV. Jahrgang.**



## Die versicherungstechnische Behandlung phlegmonöser Prozesse.

Von Schiedsgerichtsarzt Dr. Miller in Bayreuth.

Schon in ihren ersten Anfängen führte die Unfallversicherungspraxis zu der Erfahrung über das auffallend häufige Vorkommen solcher Fälle, bei denen anfänglich geringfügige Verletzungen (leichte Fingerbeschädigungen durch Splitter, unbedeutende Verbrennungen und Ätzungen der Haut usw.) im weiteren Verlaufe einen schweren, oft sogar tödlichen Ausgang genommen haben. In einem Rundschreiben vom 8. Dezember 1889 (A.-N. 1889, S. 411) wird vom Reichsversicherungsamt die Aufnahme von Bestimmungen über die erste Hilfeleistung bei Unfällen in die Unfallversicherungsvorschriften behufs Abwendung schwerer Unfallfolgen gewünscht. Den Betriebsunternehmern wird empfohlen, genügendes Verbandmaterial vorrätig zu halten. Für die Arbeiter sollen die Vorschriften lauten: „Jede, auch die geringste Verletzung ist gegen Eindringen von Staub, Schmutz und dergl. sorgfältig zu schützen, wozu im Betriebe vorrätig gehaltenes Verbandmaterial zu benützen ist. Arbeiten mit Säuren und giftigen Stoffen sind bei eintretender Verwundung sofort einzustellen. Bei Eintritt von Unfällen ist für schleunige Herbeischaffung ärztlicher Hilfe Sorge zu tragen." Ein zweites Rundschreiben vom 17. Juni 1890 (A.-N. 1890, S. 465) weist in besonders eindringlicher Weise auf die 59 Todesfälle der gewerblichen Unfallstatistik hin, in welchen meist nach geringfügigen Verletzungen der Tod an Blutvergiftung eingetreten war und fordert nochmals zum Erlass geeigneter Unfallverhütungsvorschriften auf. Auch die gewerbliche Unfallstatistik für 1897 enthält S. 443 ähnliche Weisungen. In Berlin sind im Laufe der Jahre von verschiedenen Berufsgenossenschaften Unfallstationen errichtet worden, welche durch ihr Ärztepersonal für einen korrekten ersten Wundverband und geeigneten Krankentransport besondere Sorge tragen lassen. (Kaufmann, U. M. S. 202).

Auch in Bayern wurden die Erhebungen durch die Unfallstatistik allzeit mit grösster Aufmerksamkeit verfolgt, und erst in jüngster Zeit haben sich die daran interessierten Ministerien wiederholt angelegentlich mit der Frage weitest gehender prophylaktischer Maßnahmen beschäftigt, und es wurden in Entschliessun-

gen Direktiven den Behörden an die Hand gegeben, wie bei leichten Verletzungen schweren Folgen nach Tunlichkeit vorzubeugen wäre. So hat das k. b. Staatsministerium des Innern unter dem 6. Juli v. Js. über die Verhütung der landwirtschaftlichen Unfälle eine Entschliessung an die Distriktsverwaltungen und Gemeindebehörden erlassen, in der u. a. ausgeführt ist:

„Endlich möchte noch darauf hingewiesen werden, dass eine Reihe von schweren Unfallsfolgen erst dadurch herbeigeführt wird, dass eine an sich unbedeutende Verletzung nicht die nötige Beachtung findet. Die Distriktsverwaltungsbehörden werden daher wiederholt beauftragt, im Benehmen mit den k. Bezirksärzten auch für die geeignete Belehrung der landwirtschaftlichen Bevölkerung über die Gefahren der Wundinfektion, über die Behandlung frischer Wunden und über die Notwendigkeit, auch unbedeutende Verletzungen vor Verunreinigung zu schützen, entsprechend Sorge zu tragen. Ausserdem ist darauf hinzuwirken, dass in jeder Gemeinde oder grösseren Ortschaft, in der nicht ein Arzt oder Bader wohnt, ein kleines Kästchen mit dem nötigsten Verbandmaterial auf Gemeindekosten bereit gehalten wird. Solche Kästchen sind in Handlungen mit chirurgischen Instrumenten, in Apotheken und Drogengeschäften um billigen Preis — schon von 3 M. an — erhältlich. Die kleine Ausgabe wird sich auch für die Gemeinde selbst rentieren, da durch die rechtzeitige richtige Behandlung kleiner Verletzungen auch der Gemeinde und Gemeindekrankenversicherung bedeutende Auslagen für Krankenhilfe erspart werden können. Selbstverständlich müssen derartige Verbandkästchen reinlich gehalten, an passenden Orten aufbewahrt und rechtzeitig ergänzt werden. Ferner ist Voraussetzung, dass an dem betreffenden Orte eine Persönlichkeit ist, die mit dem Material sachgemäss umzugehen versteht. Bei erheblicheren Verletzungen kann nur die Zuziehung eines Arztes empfohlen werden.

Das kgl. bayr. Kultusministerium hat aus einem Gutachten des bayrischen Obermedizinalausschusses zur Verhütung von Wundinfektioen Veranlassung genommen, der Leichtfertigkeit, mit der namentlich die ländliche Bevölkerung Verwundungen betrachtet, entgegenzuwirken und für gründliche Belehrung der gesamten Bevölkerung über die Gefahren der Wundinfektion, über die Behandlung frischer Wunden und über Verbände einfachster Art durch Unterricht in den Schulen zu sorgen. Es wurden die Regierungen, Kammern des Innern beauftragt, nach Tunlichkeit auf die Einrichtung solcher Belehrung hinzuwirken. Nach dem Gutachten des Obermedizinalausschusses und der Landesschulkommission ist insbesondere in den achten Klassen der Werktagsschulen und in den Sonntagsschulen, in den Fortbildungsschulen aller Art, in den landwirtschaftlichen Unterrichtsanstalten und in den Haushaltungsschulen eine Belehrung über Wundinfektion, über die richtige Behandlung frischer Wunden und über den Verband kleiner Verletzungen, Schrunden, Ekzeme usw. angezeigt, wobei die wichtigsten Verbandmittel und gute Verbandpatronen sowie ihr Gebrauch vorgezeigt werden könnten. Für jede Schule soll ein Kästchen mit einfachen Verbandstoffen beschafft werden; die Verbandstoffe wären nach Anleitung eines Arztes zusammenzustellen. Fertige Verbandkästchen dieser Art können in Handlungen mit chirurgischen Instrumenten und Apparaten, in Apotheken, Drogen und ähnlichen Geschäften um billigen Preis bezogen werden. Für ordentliche, reinliche Haltung des Kästchens und für Ergänzung der Verbandstoffe nach jedesmaligem Gebrauch wäre zu sorgen; das Kästchen müsste so aufbewahrt sein, dass es jederzeit dem gesamten Lehrpersonal zugängig ist. Bei passenden Gelegenheiten, namentlich auch, wenn bei Schulkindern unverbundene oder vernachlässigte Wunden wahrgenommen werden, sollte auf die Gefahren der Wundinfektion, auf die Behandlung frischer Wunden und auf zweckmässige Verbände einfachster Art aufmerksam gemacht werden. Das Kultusministerium empfiehlt dem Lehrpersonale folgende zwei Schriften: Dr. Friedrich von Esmarch, Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen, Dr. Emil Rotter, Der Nothelfer bei plötzlichen Unglücksfällen. Später wurden noch empfohlen: Dr. Grashey, Über die erste Hilfeleistung bei Verletzten — und ein vom Bayer. Frauenverein vom Roten Kreuz herausgegebenes Plakat „Behandlung Verunglückter bis zur Ankunft des Arztes."

Bei der hohen Bedeutung, die der Bekämpfung der phlegmonösen Wundkrankheiten von allen Seiten beigemessen wird, und bei der Wichtigkeit, die dem einschlägigen Kapitel der Unfallmedizin zufällt, mag es sich wohl verlohnen,

diese Erkrankungsformen nach der versicherungtechnischen Seite einer Sonderbearbeitung zu unterziehen, um so mehr als Fälle derselben gerade in dieser Beziehung vielfach sehr strittig sind. Schwierige Fälle veranlassen nun bei der Bearbeitung des Gutachtens vielfach, auf die Literatur zurückzugreifen, und je mehr sie anwächst, um so mühevoller und zeitraubender wird es, das für den konkreten Fall Wertvolle zu suchen und zusammenzutragen. Für öfter wiederkehrende schwierige Fälle kann es darum nicht ohne Vorteil sein, sich Sammelnotizen anzulegen und, soweit es möglich ist, diese systematisch zu ordnen; man erspart sich so viel Zeit und Mühe. Ein derartiges Elaborat, einen versicherungstechnischen Kommentar gewissermaßen für die phlegmonösen Wundkrankheiten anzulegen, bot mir am Schiedsgericht die wiederholte Auflage der Begutachtung solcher Fälle und ich mache diesen nun durch die Publikation weiteren Kreisen zur praktischen Verwertung zugänglich. Er wird namentlich den Kollegen willkommen sein, die bei geringerer Inanspruchnahme durch Gutachtertätigkeit nicht in die Lage kommen, sich mit der stark anwachsenden Literatur der Unfallmedizin voll auszurüsten.

Die Phlegmone mit ihren Weiterungen ist, darüber gibt es in Fachkreisen heutzutage nur eine Meinung, eine traumatische Erkrankung; denn ihre Kardinalursachen sind in jedem Fall Verletzung und Infektion, bezw. Intoxikation. So weit bietet die Beurteilung eines phlegmonösen Prozesses hinsichtlich der Ätiologie keine Schwierigkeit. Wesentlich anders verhält es sich aber mit der Beantwortung der Frage, ob in einem gegebenen Falle eine betriebstraumatische Erkrankung vorliegt oder nicht. Dabei sind verschiedene Möglichkeiten zu berücksichtigen:

1. Verletzung und Infektion können gleichzeitig im Betrieb erfolgt sein.
2. Die Verletzung erfolgte im Betrieb, die Infektion trat ausserhalb desselben ein.
3. Die Verletzung erfolgte ausserhalb des Betriebs, die Infektion trat im Betriebe ein.
4. Der Eintritt von Verletzung und Infektion ist nicht zu bestimmen.
5. Verletzung und Infektion sind ausserhalb des Betriebes erfolgt.

Meist wird die Beurteilung von der Erwägung ausgehen müssen, ob der behauptete Zusammenhang der Erkrankung mit der zeitlich festgelegten Schädigung nach dem Befund der ersten Untersuchung mit den Erfahrungen der Chirurgie über Entwicklung und Verlauf phlegmonöser Prozesse in Einklang gebracht werden kann.

Als Kriterien stehen uns zu Gebote: Schmerz, Incubation, Ausbreitung der Phlegmone, Eiterung. Im Nachstehenden seien diese bezüglich ihres Wertes und ihrer Verlässlichkeit kurz besprochen.

1. Schmerz. Das wichtigste Symptom für den Eintritt der Infektion ist nach Kaufmann der Schmerz. Nicht infizierte Wunden schmerzen nur anfangs und höchstens einige Stunden lang; infizierte Wunden dagegen schmerzen andauernd, so zwar, dass empfindliche Personen sofort nach der Infektion und so lange über Schmerzen klagen, bis sie abgelaufen ist. Weniger empfindliche Personen brauchen anfangs und selbst tagelang kaum über Schmerzen zu klagen, bis das Fortschreiten der Entzündung und die Eiterung die anfangs mässigen Schmerzen steigern. (Kaufmann, U. M. S. 192).

2. Incubation. Die Schwankungen in der Spannweite der Incubation d. i. des Zeitraums zwischen Infektion und Einsetzen der entzündlichen Reaktion, sind ziemlich grosse. Um hierfür annähernd ein Maß zu gewinnen, ist es vielleicht das Zweckmässigste, die Erfahrungen namhafter Chirurgen in Anführung zu bringen. „Das Schrubben und Scheuern der Fussböden am Sonnabend macht,

dass am Montag das Panaritium in unserer Poliklinik nicht ausgeht. Der kleine mit Staphylokokken beladene Holzsplitter, den sich das Dienstmädchen beim Reinigen des Fussbodens in den Finger stiess, ist die Ursache der Entzündung, welche sie zwei Tage später zum Arzte treibt" — so weit die Erfahrung des Altmeisters v. Bergmann, die er gelegentlich eines Vortrages in dem ärztlichen Fortbildungskurs im Sommersemester 1903 in Erwähnung brachte. Für richtige Beurteilung der pathologischen Vorgänge während der Incubation und der aus ihnen resultierenden entzündlichen Reaktionserscheinungen erscheint es mir von hohem Wert, hier auch die bei gleicher Gelegenheit gegebenen Explikationen der Pathogenese des Panaritiums beizufügen. „Zwei Faktoren beherrschen wesentlich die Pathogenese des Panaritiums ebenso wie seine Therapie: der anatomische Bau des subkutanen Fettbindegewebes und das Gift, welches die Staphylokokken in dieses Gewebe während ihrer Vermehrung und Verbreitung tragen, also die Infektion." Den Begriff dieser präzisierte v. Bergmann folgendermaßen: „Es ist ausgemacht, dass die Infektion durch Entwicklung von Bakterien bedingt wird. Das Vegetieren von Bakterien in einem Nährboden, wohin auch das lebende Gewebe zu rechnen ist, erzeugt eine Reihe spezifischer Gifte, die als Toxoproteine, Toxalbumine und Toxine im engeren Sinne bekannt sind. Die letzteren, als Spaltungsprodukte der Nährmedien, entstehen in erster Stelle dort, wo die durch die Wunde eingedrungenen Bakterien ihr unheilbares Werk begonnen und entfaltet haben, also am Orte der Infektion. Mit diesen ‚lokalen Giftstoffen' haben wir es in erster Stelle zu tun. Sie sind schon in früheren Jahrzehnten als Produkte des entzündlichen Gewebszerfalls auf ihre pyrogonen und phlogogonen Eigenschaften geprüft worden. In letzter Zeit hat man sie aber besser in ihre Bestandteile zu zerlegen und reiner darzustellen gelernt. In einer grossen Versuchsreihe zeigte der frühere Assistent der Klinik, Dr. Bauer, dass die sterile und klare Lösung der lokalen Gifte, welche er aus dem Eiter und dem phlegmonös infiltrierten Gewebe amputierter Extremitäten gewann, Tieren ins Bindegewebe injiziert, recht ausgedehnte, empfindliche und entzündliche Schwellungen hervorruft. Indessen gehen diese bald zurück, es sei denn, dass man in die geschwollene Extremität ein Tröpfchen einer Reinkultur von Staphylokokken oder Streptokokken bringt; dann wird die sonst zurückgehende Schwellung zu einer bis zum Tode des Tieres fortschreitenden. Daraus folgt, dass die am Orte der Bakterienvegetation entstehenden Gifte die bakteriziden Eigenschaften der Gewebe hemmen und lähmen und dadurch die Vegetation fördern und steigern. An dem Orte der Infektion unterstützt sich die Giftbildung und die Vermehrung der Bakterien, in ihm liegt die Ursache und Quelle aller weiteren Schädigungen". Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1904, Nr. 1, S. 6).

Die Prüfung der vorstehend kurz behandelten Forschungsergebnisse schafft ohne weiteres Klarheit, dass die Spannweite der Incubation je nach Quantität und Qualität der Infektionskeime sowie nach der Beschaffenheit der Gewebe (Gehalt an Schutzstoffen) sehr verschieden sein muss.

Thiem hält die Entscheidung der Frage, ob nach der Zeit zwischen behaupteter Verletzung oder Infektion und Eiterung — meist handelt es sich um ausgebreitete oder beschränkte Zellgewebsentzündungen (Phlegmonen und Panaritien oder Wundrose) — ein Zusammenhang zwischen Verletzung und Entzündung möglich ist, manchmal leicht, öfters aber recht schwer. Es folgt die örtliche Zellgewebsentzündung der Hohlhand und der Finger, das Panaritium (der Fingerwurm) oder der Blutschwär und Brandschwär, der Verletzung oder Infektion in wenigen Tagen. Gerade die ausgedehnte, verbreitete (diffuse) Zellgewebsentzündung kann sich aber später einer schon vor einigen Wochen stattgehabten primären Wunde oder örtlichen Entzündung anschliessen. Immerhin

wird anch die ausgedehnteste Zellgewebsentzündung bei dem raschen Verlauf dieser Entzündungsformen höchstens auf 3—4 Wochen zurückdadiert werden können, und länger wird sich der Kranke schwerlich ohne ärztlichen Rat behelfen, also um diese Zeit wird der Arzt stets sagen können, wie weit ungefähr der die erste Veranlassung gebende Unfall zurückliegen kann. Nach dem Ergebnis der in der Dellschen Tabelle zusammengestellten statistischen Erhebungen der Fleischereiberufsgenossenschaft hält es Thiem für berechtigt, bei einem Fall von infektiöser Entzündung, der auf eine weiter als 3 Wochen zurückliegende Verletzung zurückgeführt wird, erhebliche Bedenken gegen den Zusammenhang dieses Unfalls mit der Entzündung auszusprechen (Thiem, Hb. S. 82. 85).

Um nur einigermaßen einen Gradmesser für das Fortschreiten der entzündlichen Vorgänge und Erscheinungen zn gewinnen, habe ich die Befundaufnahmen der ersten ärztlichen Untersuchung unter Rubrik 4 der Dellschen Tabelle nach dem Zeitablauf zwischen Unfallverletzung und erster ärztlicher Untersuchung zusammengestellt. Für einen Vergleich des jeweils zur Begutachtung gestellten Falles mit den in der Tabelle aufgenommenen mag die Zusammenstellung so weit von Wert sein, als sie doch einigen Anhalt für Festlegung der gröberen Widersprüche gewähren kann.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tag 1. 2. | Fall | 10. | Schwellung der Hand, auf Vorder- und Oberarm übergehend. |
| „ | „ | 22. | Sehnenscheidenentzündung. |
| „ | „ | 28. | Schwellung des Fingers. |
| „ | „ | 29. | Sehnenscheidenentzündung. |
| „ | „ | 31. | Zellgewebsentzündung. |
| „ | „ | 34. | Entzündung. |
| „ | „ | 42. | Bindegewebsentzündung. |
| „ | „ | 43. | Schwellung des Fingers. |
| „ | „ | 47. | Zellgewebsentzündung an Hand und Vorderarm (Verletzung am Handrücken). |
| „ | „ | 54. | Schwellung und Schmerz am Finger. |
| Tag 3. | Fall | 21. | Sehnenscheidenentzündung an Finger und Vorderarm. |
| „ | „ | 37. | Eitrige Sehnenentzündung. |
| „ | „ | 38. | Schwellung an Daumen, Hand und Vorderarm. |
| „ | „ | 48. | Umlauf am Nagel. |
| „ | „ | 49. | Starke Schwellung an Daumen und Hohlhand. |
| „ | „ | 52. | Schmerzen im Arm, Geschwulst in der Achselhöhle. |
| Tag 4. | Fall | 3. | Starke Schwellung der Hand. |
| „ | „ | 6. | Zellgewebsentzündung und Eiterung. |
| „ | „ | 15. | Zellgewebsentzündung (Handwunde). |
| „ | „ | 35. | Schwellung und Entzündung der Hand. |
| „ | „ | 39. | Eitrige Entzündung eines Fingergelenks. |
| „ | „ | 40. | Eitrige Entzündung. |
| Tag 5. | Fall | 23. | Schwellung von Finger und Hand. |
| „ | „ | 46. | Schmerz und Schwellung am Finger. |
| „ | „ | 52. | Schmerz im Arm, Geschwulst in der Achsel. |
| Tag 6. | Fall | 5. | Schmerz und Entzündung der Hand (Handwunde). |
| „ | „ | 12. | Entzündung und Eiterung der Sehne bis Mitte des Vorderarms. |
| „ | „ | 17. | Schwellung von Finger und Hand. |
| „ | „ | 33. | Schwellung von Hand und Arm (Vorderarmwunde). |
| „ | „ | 50. | Rotlauf an Handrücken und Vorderarm. |
| Tag 7. | Fall | 2. | Osteomyelitis (Quetschung des Knies). |
| „ | „ | 20. | Eitrige Entzündung von Zellgewebe und Knochen. |
| „ | „ | 26. | Fingerschwellung. Beim Einschneiden Eiter. |
| Tag 8. | Fall | 24. | Schwellung der Hand. |
| „ | „ | 25. | Zellgewebsentzündung und Gelenkeiterung. |
| „ | „ | 36. | Schwellung und Eiterung von Finger und Hohlhand. |

| | | |
|---|---|---|
| Tag 9. | Fall 13. | Endgelenk vereitert. Zellgewebsentzündung am Arm. |
| " | " 19. | Entzündung von Hand und Vorderarm. |
| " | " 30. | Schwellung des Fingers. |
| " | " 51. | Sehnenscheidenentzündung. |
| Tag 10. | Fall 14. | Zellgewebsentzündung, Eiterung. |
| " | " 16. | Handschwellung. |
| " | " 27. | Starke Schwellung der Hand. |
| " | " 45. | Geschwulst und Eiterung. |
| Tag 11. | Fall 18. | Sehnenscheidenentzündung an Finger und Mittelhand. |
| Tag 14. | Fall 9. | Entzündung eines Fingergelenks, Phlegmone der Hand. |
| " | " 41. | Schwellung von Finger und Hand. |
| Tag 16. | Fall 11. | Schwellung der Hand. |
| Tag 18. | Fall 1. | Schwellung von Finger und Hand. |
| Tag 23. | Fall 8. | Eiterung am Finger. |
| Tag 25. | Fall 32. | Schwellung der Hand. |

Einige Progressivität im Auftreten der entzündlichen Erscheinungen (Ausbreitung der Schwellung, Eiterung) nach dem Ansteigen der Zahl der zwischen Unfallverletzung und erster ärztlicher Untersuchung gelegenen Tage tritt an den Unfällen, mit Ausnahme von Nr. 47, 15, 52, 33, 2, insgesamt leichte Fingerverletzung, immerhin zutage.

Qualität und Quantität des Infektionsstoffes, die besonderen Verhältnisse der Wunden, die getroffene Körperstelle und die individuellen Verhältnisse der infizierten Personen bestimmen, wie Kaufmann in seinem Handbuch der Unfallmedizin in dem vorzüglich und eingehendst bearbeiteten Kapitel „Die Wundinfektionen und Wundkrankheiten" betont, den rascheren und langsameren Verlauf der Infektion sowohl, als den Grad ihrer Erscheinungen. Bald fehlt auch eine Incubationszeit, das heisst ein Zeitraum zwischen der Infektion und ihrer ersten Manifestation; bald kann eine solche von einem bis mehreren Tagen angenommen werden. Es ergibt sich aus diesen Darlegungen, dass von der ausgebildeten Wunderkrankung aus der Rückschluss auf den Zeitpunkt der Infektion nur selten möglich ist und auch die Angaben des Kranken und seiner Umgebung ganz unzuverlässig sein können. Erschwert wird die Begutachtung der Wundinfektionen und ihrer Folgen nicht selten durch späte Zuziehung des Arztes, die zur Folge hat, dass über die Verhältnisse der frischen Verletzung und der ersten Veränderungen der Wunde keine verlässlichen Angaben erhältlich sind. Dazu kommt, dass die Verletzten und ihre Umgebung in Unkenntnis der Ursachen der Infektion die verschiedensten Erklärungen des Krankheitszustandes beibringen, die den Arzt leicht auf Irrwege führen (Kaufmann, U.-M. S. 192. 201).

Tillmanns erwähnt bei Besprechung der Wundinfektionskrankheiten in seiner allgemeinen Chirurgie das Einsetzen diffuser progredienter Phlegmone nach kleinen Verletzungen der verschiedensten Art, z. B. Nadelstichen in den Finger oder nach Wunden der Weichteile, der Knochen, der Gelenke, welche nicht früh genug unter den Schutz der antiseptischen Wundbehandlung gebracht werden. Bei solchen Fällen ist der Verlauf nicht selten so akut, dass schon nach 4—5 Tagen die Exartikulation der betroffenen Extremität notwendig wird oder gar zu spät ist, der Patient an Allgemeinvergiftung zugrunde geht.

Das sind die Anhaltspunkte, die uns für die zeitliche Fixierung der kardinalen ätiologischen Momente durch die Erfahrungen der praktischen Chirurgie und die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung an die Hand gegeben sind. Nun seien auch die Richtlinien behandelt, die durch die Versicherungsgesetzgebung und oberinstantiellen Entscheidungen der

versicherungstechnischen Behandlung der phlegmonösen Wundkrankheiten vorgezeichnet werden.

## I. Verletzung und Infektion im Betrieb.

Fälle, in denen Verletzung und Infektion erwiesenermaßen und wahrscheinlich im Arbeitsbetrieb erfolgten, zählen zu den sogenannten glatten und machen der Begutachtung natürlich keine Schwierigkeit. Sie registrieren sich in weit überwiegender Zahl für die gewerblichen Betriebe, da hier der Verfolgung von Entschädigungsansprüchen von seiten der Arbeiter wie auch der Arbeitgeber weit grössere Aufmerksamkeit und sachgemässere, namentlich auch raschere Erledigung zuteil wird, als das für landwirtschaftliche Betriebe der Fall ist. Die Eigenart der Berufstätigkeit einerseits, die Gleichgültigkeit und Indolenz der Arbeiter andererseits trägt zudem bei letzteren Betrieben vielfach die Schuld, dass Verletzungen übersehen und nicht genügend beachtet werden. Nicht ohne Belang ist auch der Umstand, dass gewerbliche Arbeiter, deren Betriebe mehr in Städten und grösseren Orten liegen, bei ihren Kasseneinrichtungen leichter die ärztliche Hilfe und damit die ersten Befundfeststellungen erreichen, als die in zerstreuten Dörfern und Einöden wohnhaften Landbewohner. Die Begutachtung ist hier mehr in der Lage, bezüglich der Ätiologie und Pathognese mit bestimmten Daten zu rechnen. Bezüglich der Frage des Eintrittes der Infektion ist man bei der Beantwortung meist darauf angewiesen, aus der Art der Verletzung und der Begleitumstände die nötigen Schlüsse zu ziehen; im übrigen können wir uns auch an die oben eingehend besprochenen Kriterien für Beurteilung der Pathogenese der Phlegmonen halten. Unfälle, bei denen sich ganz besonders häufig die Infektion an die Verwundung anschliesst, sind nach Kaufmann die Verletzungen durch Einstossen von Fremdkörpern (Holzsplitter und dergl.); der Zusammenhang mit dem Betriebe lässt sich dann leicht nachweisen. Er wird aber auch angenommen, wenn von einem unbeachteten Fremdkörper in der Haut während der Betriebsarbeit unter plötzlichen Schmerzen eine Infektion ausgeht, mit der Begründung, dass durch die Arbeit das tiefere Eindringen des Fremdkörpers mit den daran haftenden Eitererregern bewirkt wurde (Kaufmann, Hb. d. U.-M. S. 196).

M. M. XV. S. 40, No. 925. Metzgersfrau schlägt mittelst eines eisernen Rechens auf dem Acker Erdschollen klein und verspürt nachmittags plötzlich Schmerzen in der rechten Hand. Der am folgenden Morgen gerufene Arzt findet heftiges Fieber und Schüttelfröste, Schwellung und Entzündung des rechten Zeigefingers und in der Haut des Grundgliedes einen kleinen schwärzlichen Fremdkörper, wahrscheinlich einen kleinen vom Rechenstiel herrührenden Holzsplitter, dessen Eindringen in die Haut während der Arbeit die Kranke schon vor der Untersuchung als Ursache der Entzündung angegeben hatte. (Nach einem Obergutachten von Emmerich-München.)

## II. Verletzung im Betrieb, Infektion ausserhalb.

Für die Begutachtung der hier und sub III zu registrierenden Fälle dient versicherungsgesetzlich die Kommentierung in Anmerkung 37, Absatz 4 zu § 1 des Unfallversicherungsgesetzes im Handbuch der Unfallversicherung als Richtlinie. Der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Betriebe und seinen Gefahren kann ein unmittelbarer, aber auch ein mittelbarer sein. Auch erfordert der Begriff des Betriebsunfalls nicht, dass der Betrieb die alleinige Ursache des Unfalles bildet; es reicht hin, wenn er sich als mitwirkende Ursache darstellt. Nach dem Schlussabsatz der Anmerkung 33 zum § 1 des Unfallversicherungsgesetzes im Hb. f. U.-V. wurde durch R.-E. vom 24./9. 1887 Pr. L. 252/86 Blutvergiftung, die aus unaufgeklärter Ursache an einer im

Betriebe verursachten Wunde am Finger eingetreten war, als Unfall anerkannt; ähnlich R.-E. 1391 A. N. 1895, 8. 149: R.-E. vom 27./11 1893, Pr. L. 1874 und R.-E. vom 27./4. 1896, Pr. L. 950 (Entstehung einer Blase oder Eindringen eines Fremdkörpers in eine Wunde während der Betriebsarbeit. — Kaufmann bemerkt S. 191 d. Hb. f. U.-M.] bezüglich der versicherungsrechtlichen Beurteilung der hier einschlägigen Fälle: „Falls eine Wunde nachträglich infiziert wird, also zwischen der Verwundung und der Infektion ein kürzerer oder längerer Zeitraum liegt, so besteht Entschädigungspflicht, sowohl wenn beide, Wunde und Infektion, als wenn nur eine von beiden, also die Wunde oder die Infektion, dem Betriebe ihre Entstehung verdanken. Nur in den Fällen, wo Wunde und Infektion ausserhalb des Betriebes entstanden sind, liegt kein Betriebunfall, also auch keine Entschädigungspflicht vor.

Ist die Entstehung der Wunde im Betriebe sicher gestellt, so ist es gleichgiltig, ob die Infektion und der dadurch bedingte ungünstige Verlauf ebenfalls im Betriebe oder ausserhalb desselben, etwa durch unsaubere Verbandstoffe herbeigeführt wurde (II. 31; IV. 167; IV. 196; VIII. 4). Es stellt dann die Infektion der Wunde juristisch keinen selbständigen Vorgang dar, und der Nachweis ist nicht notwendig, dass der Infektionsstoff dem Betriebe entstamme."

Nach Entscheidungen des Reichversicherungsamtes ist es ferner für die Anerkennung einer Verletzung mit Infektion als Unfallfolge nicht notwendig, dass die Verletzung eine unmittelbare Folge einer Betriebsschädigung darstellt; es genügt auch, wenn sie nur mittelbar aus einer solchen hervorgeht. Wie weit der Begriff des Unfalls versicherungsrechtlich gefasst wird, mag den nachfolgenden Sonderfällen mit ihrer oberinstantiellen Verbescheidung entnommen werden.

1. Blasenbildung der Hohlhand durch längeres Arbeiten mit Geräten; die Blase kommt später durch unaufgeklärte Weise zum Platzen und durch Eindringen von Infektionsstoffen entwickelt sich eine Zellgewebsentzündung. Einen solchen Fall hatte ich vor 2 Jahren am Schiedsgericht zu begutachten.

Eine Ökonomensfrau hatte sich am 31. Oktober durch übermässiges Hantieren mit dem Messer beim Rübenschneiden eine Druckblase an der Hand zugezogen, die nicht beachtet wurde. Mitte November entstand eine Zellgewebsentzündung in der Hohlhand, die eine Versteifung der Hand und der Finger zurückliess. Die Berufsgenossenschaft hatte den erhobenen Entschädigungsanspruch abgewiesen, da der Nachweis einer Betriebsverletzung nicht erbracht worden war. Am Schiedsgericht gab ich mein Gutachten dahin ab, dass die Infektion mit höchster Wahrscheinlichkeit von der geplatzten Blase aus erfolgt ist. Druckblasen stossen sich in der Regel ab, und bis eine neue, infektionssichere Deckung erfolgt, vergehen leicht 14 Tage. Zur Infektion gibt es aber im landwirtschaftichen Betriebe für die Arbeiter, besonders die weiblichen, so reichliche Gelegenheit (Stallarbeit, Ausmisten, Feldbestellen, Düngen, Zurichten von Futter, Zusammenrühren im Futterkübel, Abscheuern von Fussböden, Wirtschaftsgefässen, Hantieren im Spülwasser), dass man für eine septische Hauterkrankung, zumal an Fingern und Hand, die Infektion weit eher den Schädlichkeiten der Berufsarbeit als den gewöhnlichen Fährnissen des gemeinen Lebens zur Last legen wird. Auf das Gutachten wurde der Entschädigungsanspruch vom Schiedsgericht anerkannt, da sowohl die Hautverletzung an der Druckblase wie die spätere Infektion mit hoher Wahrscheinlichkeit mit der Betriebsarbeit mittelbar, bezw. unmittelbar in Zusammenhang gebracht werden mussten. Der Rekurs der Berufsgenossenschaft gegen die Entscheidung des Schiedsgerichts wurde vom bayr. Landesversicherungsamt zurückgewiesen.

IX. 280: Bei einem Bergmann entstand infolge anstrengenden Gebrauches des Bohrers in hartem Gestein in wenigen Stunden eine Blase in der Hand, die wahrscheinlich infolge der fortgesetzten Betriebsarbeit platzte, wodurch schädliche Stoffe plötzlich in die Wunde eindrangen (Kaufmann, Hb. d. U.-M. S. 196).

X. 123: Bei einem Schneidergesellen bildete sich während des Bügelns eine Blase der Hohlhand, die nachher platzte. Am dritten Tag musste die Arbeit auf-

gegeben werden, da sich eine eitrige Zellgewebsentzündung ausbildete. Beim Bügeln war ein nasser Leinwandlappen verwendet worden. Der Bezirksarzt stellt als zweifellos hin, dass sowohl von dem schmutzigen Lappen als von dem unreinen Wasser, in welches derselbe vor dem Bügeln getaucht wird, Krankheitskeime in die Wunde und von da ins Blut kommen konnten. In dem Eindringen infektiöser Stoffe in eine Wunde sind die Kriterien eines Unfalls im gesetzlichen Sinne gegeben (Kaufmann, Hb. d. U.-M. S. 196).

M. M. IX. S. 37, Nr. 653: Ein Gütler hatte sich beim Ausreuten von Stauden durch festes Andrücken mit dem Messer oder Beil eine Blutblase an der Innenseite der rechten Hand zugezogen, infolge dessen nach einer halben Stunde der rechte Kleinfinger anschwoll, die Arbeit unterbrochen und der Arzt zugezogen wurde. Es folgte phlegmonöse Entzündung des Fingers und schliesslich Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand.

2. Infektion frischer Narben aus Betriebsverletzungen ausserhalb des Betriebes wird als Infektion der Betriebsverletzung und somit als Betriebsunfall aufgefasst.

XIII. 299: Risswunde am Daumen, bereits vernarbt und mit einem Schorfe bedeckt, wird empfindlich, nachdem beim Zusammenwerfen von Büchsen der Daumen einige Male getroffen worden. Infektion durch die Arbeit angenommen.

3. Verschlimmerung durch falsche, bezw. nachlässige oder fahrlässige Behandlung entbindet nicht von der Entschädigungspflicht.

VIII. 117: In einem Falle von einfacher Hautwunde am rechten Daumen, die von einem Krankenwärter mit Wissen des behandelnden Arztes verbunden wurde und zwar mit reiner Karbolsäure, folgte Brand und Verlust des Daumens. Da ein Verschulden des Verletzten ausser Frage stand, musste der Daumenverlust entschädigt werden.

XI. 30: Wenn die Vorinstanzen die Gewährung einer Rente ablehnen, weil der Kläger durch eigene Schuld sich das Leiden zugezogen hat, indem er die anfänglich geringe Verletzung vernachlässigte, so dass dieselbe statt besser immer schlimmer geworden, und weil er erst nach 9 Monaten ärztliche Hilfe aufgesucht hat, so kann dieser Auffassung nicht beigetreten werden. Nach § 5 des L.-U.-V. G. schliesst nur vorsetzliche Herbeiführung des Unfalls den Anspruch auf Rente aus, und dass der Kläger den Unfall, d. h. die Verletzung beim Kleeabstecken vorsätzlich herbeigeführt hätte, hat die Beklagte nicht behauptet. Wenn er die anfänglich nur geringe Verletzung nicht beachtet, vielleicht in leichtsinniger Weise vernachlässigt und dadurch den jetzt bestehenden Krankheitszustand herbeigeführt hat, so ist dies nicht der vorsetzlichen Herbeiführung des Unfalls gleich zu erachten. Der Kläger war auch nicht verpflichtet, bei der zunächst nur geringen, durch den Unfall herbeigeführten Verletzung sofort einen Arzt zu Rate zu ziehen; er konnte mit Hausmitteln die Heilung selbst versuchen, auch wohl statt eines Arztes, wie es in seinen Kreisen vielfach geschieht, andere Hilfe anrufen, und ging, wenn ihm dadurch eine unsachgemässe Behandlung widerfuhr, weder seines Rentenanspruches verlustig, noch hatte eine dadurch herbeigeführte Verschlimmerung des Zustandes auf die Höhe der Rente einen Einfluss (Kaufmann, Hb. S. 202).

Ähnliche und gleiche Endscheidungen: II. 11 und M. M. III. S. 106, Nr. 192.

4. Sekundäre Schädigung von einer Betriebsverletzung aus als Unfall anerkannt.

Beim Ausschwenken eines grossen Fasses verletzte sich ein Arbeiter an einem rostigen Nagel. Er sog die Wunde mit dem Munde aus und infizierte dadurch eine an seiner Oberlippe befindliche Wunde; Blutvergiftung führt den Tod herbei. (U.-S. 1897, II. T. II. Abteil., S. 443.)

### III. Infektion im Betrieb, Verletzung ausserhalb.

Eine exakte Festsetzung des Zeitpunktes des Eintritts einer Infektion werden wir bei der Begutachtung wohl kaum je erreichen, wenn diese von der Verletzung getrennt erfolgt. Wir werden uns daher stets auf eine Wahrscheinlichkeitsbestimmung beschränken müssen, fussend auf der Klarlegung, dass die

Flüssigkeiten, Materialien, Gerätschaften etc., mit denen die Unfallperson im Betriebe zu hantieren hatte, derart beschaffen waren, dass man mit der Anwesenheit von Infektionsstoffen rechnen muss.

Bei der versicherungstechnischen Behandlung einschlägiger Fälle werden wir, wie schon bemerkt, von der bereits sub II angezogenen Kommentierung in Absatz 4, Anm. 37 zu § 1 des U.-V.-G. im Hb. f. U.-V. ausgehen.

Was die die Infektion vermittelnden Verletzungen der hierher gehörenden Unfälle betrifft, so haben wir es vielfach nicht mit Verwundungen durch Werkzeuge und Instrumente zu tun; sehr häufig handelt es sich um geringe Abschürfungen der Haut und oft nur um unbeachtete Schrunden an den schwieligen Händen.

Rissige Haut, besonders an den schwieligen Stellen der Finger und der Hohlhand, können wir bei allen Leuten finden, die anhaltend grob und schwer arbeiten. Die Gefahr einer Infektion liegt hier ganz besonders für solche nahe, die bei ihren Hantierungen mit faulen und zersetzten Stoffen umzugehen haben. Dass die Schrunden vielfach auf die Arbeit zurückgeführt werden müssen, liegt auf der Hand. Interessant und sehr instruktiv ist in der Begründung eine Entscheidung des württembergischen Landesversicherungsamts vom 4. II. 1905 in einem Falle, in dem eine Phlegmone mit Blutvergiftung und tödlichem Ausgang auf Verunreinigung einer Hautschrunde zurückgeführt wurde.

Der Bauer H. von T. ist am 3. Dezember 1903 an Blutvergiftung gestorben. Seine Witwe verlangt für sich und als Vertreterin des minderjährigen Sohnes Chr. für diesen die gesetzliche Hinterbliebenenrente, indem sie geltend macht, die den Tod verursachende Blutvergiftung sei die Folge eines landwirtschaftlichen Betriebsunfalls. Die Berufsgenossenschaft hat den Anspruch abgelehnt. Auf die Berufung der Genannten hat das Schiedsgericht den Bescheid der Berufsgenossenschaft aufgehoben und diese schuldig erkannt, der Witwe und deren Sohn Chr., letzterem bis zum zurückgelegten 15. Lebensjahre, die gesetzliche Hinterbliebenenrente zu gewähren. Die Berufsgenossenschaft hat in dem gegen die Entscheidung des Schiedsgerichts erhobenen Rekurs ausgeführt, es fehle der Beweis, dass die — nach dem ärztlichen Gutachten als Ursache der Blutvergiftung anzusehende — Infektion bei einer Hantierung im landwirtschaftlichen Betrieb erfolgt sei; es gäbe für den Landwirt auch ausserhalb seines Betriebs eine Menge Gelegenheiten, mit Giftstoffen in Berührung zu kommen. Der Rekurs wurde zurückgewiesen. Gründe: Bezüglich der an der Hand des Verstorbenen nachgewiesenen leichten Hautverletzung, welche zweifellos das Eindringen des Giftes (der „Lebewesen") in das Blut ermöglicht hat, kann nicht nachgewiesen werden, dass sie durch eine landwirtschaftliche Betriebstätigkeit verursacht worden ist. Es steht nicht einmal fest, ob dieselbe (sie wird als „Hautschrunde" bezeichnet) ihren Grund in äusserer Gewalteinwirkung gehabt hat; sie kann ebensowohl durch Einwirkung der Kälte entstanden sein. Dagegen kann mit Grund als bewiesen angenommen werden, dass das Eindringen des Giftes seine Ursache in einer der gesetzlichen Versicherung unterstehenden Tätigkeit des H. gehabt hat. Die ärztlichen Gutachten führen aus, dass gerade die landwirtschaftliche Tätigkeit eines Bauern reichliche Gelegenheit zu einer Infektion der in Frage stehenden Art bietet, und sie nehmen übereinstimmend an, es sei wahrscheinlich, dass diese Gelegenheit auch hier in Wirkung getreten sei. Erwägt man nun, dass die gefahrbringende Betriebstätigkeit den weitaus grössten Teil der Tätigkeit eines Bauers unter den hier gegebenen Verhältnissen ausmacht, zumal wenn die der Versicherung gleichfalls unterliegenden hauswirtschaftlichen Verrichtungen hinzugerechnet werden; dass der verstorbene H. zu der Zeit, als die Infektion erfolgt sein muss, ganz besonders mit landwirtschaftlichen Arbeiten befasst war, und zwar gerade mit solchen, die, wie die Dungarbeiten, in besonderem Maße zur Infektion geeignet sind; dass er ferner selbst beobachtet hat, dass die ersten Zeichen der Infektion zeitlich nach einer solchen Arbeit aufgetreten sind, so lässt sich nach dem regelmässigen Verlauf der Dinge wohl annehmen, dass die Ausübung einer landwirtschaftlichtn Betriebsarbeit es war, die den Giftstoff mit der vorhandenen Hautverletzung in Berührung gebracht und demgemäss nicht bloss die Gelegenheit, sondern die Ursache des (ohne die Berührung

nicht ermöglichten) Eindringens in den Körper gebildet hat. Gerechtfertigt ist es aber (insbesondere in Fällen, in denen sich der nähere Hergang der menschlichen Beobachtung entzieht), bei der Beweiswürdigung von dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge auszugehen solange nicht im einzelnen Fall besondere Umstände eine andere Annahme begründen.

Steht aber hiernach fest, dass eine landwirtschaftliche Tätigkeit, welche nicht notwendig nach ihrer besonderen Gestaltung dargetan zu werden braucht, die Ursache des Eindringens des Giftstoffes gebildet hat, und zwar in der Weise, dass das einmalige, innerhalb eines kurzen Zeitraumes sich vollziehende Eindringen schon die Schädigung des Körpers herbeigeführt hat, so ist damit der Tatbestand des Betriebsunfalls gegeben. Der Unfall in versicherungstechnischem Sinne ist die körperschädigende, plötzliche und vom Betroffenen unbeabsichtigte Einwirkung eines äusseren Tatbestandes auf den Menschen, nicht das äussere Ereignis oder der infolge des Ereignisses eingetretene Körperschaden für sich allein. Unter diesem Gesichtspunkt sind stets Vergiftungen, welche — wie hier — eine Folge plötzlich wirkenden Eindringens von Krankheitsstoffen in den Körper darstellen, als „Unfälle" angesehen worden, im Gegensatz zu den Berufskrankeiten, bei denen erst die über einen längeren Zeitraum sich erstreckende Wiederholung der Aufnahme in ihrer Gesamtwirkung die Vergiftung herbeiführt.

Mit der Aufnahme des Giftes in das Blut war bei H. die körperliche Schädigung vollzogen, und deren Folge war, wie die ärztlichen Gutachten unzweifelhaft feststellen, der Tod des Verletzten.

Kaufmann führt in seinem Handbuch folgende Entscheidungen auf, in denen auf den Nachweis, dass mit faulenden, infektiösen Stoffen hantiert wurde, die später zur Entwicklung gekommene Phlegmone als Unfallfolge anerkannt wurde.

I. 18: Bei einem Erd- und Wasserarbeiter war erwiesen, dass er mit faulenden Stoffen des nassen Erdreichs zu tun hatte. Es wird angenommen, dass, wie er nach zweistündiger Arbeit über Schmerzen in einem Finger klagte und daran sich eine Blutvergiftung anschloss, die faulenden Stoffe durch minimale Verletzungen der Oberhaut, wie sie bei jedem schwer arbeitenden Menschen gewöhnlich zu finden sind, eingedrungen seien.

XIV. 256: Hineinsteigen des Arbeiters in Schmutzwasser, um zum Waschen eingelegte schmutzige Zuckersäcke herauszunehmen.

XV. 115: Das Verarbeiten von Klebestoff, aus Kleister und Leim bestehend, der notorisch ein Nährboden von Bazillen ist.

XVIII. 204: Das Arbeiten an lagernden, von Staub nicht frei zu haltenden Kleidungsstücken.

XV. 64: Das Einfetten hydraulischer Pressen.

## IV. Verletzung und Infektion unbestimmt.

Jedem beschäftigten Chirurgen kommt ab und zu eine Phlegmone zur Behandlung, bei der keine Spur einer Verletzung durch die Untersuchung nachzuweisen ist und bei welcher auch der Patient nichts über eine Verwundung anzugeben weiss. Bei dieser Erfahrung kann es gewiss nicht verwundern, dass man bis in die jüngere Zeit auch eine „spontane Entstehung" von Phlegmonen angenommen hat. Die moderne Schule erkennt eine solche jedoch nicht mehr an, nachdem von bakteriologischer Seite auch in die Entwicklung dieser bislang unaufgeklärten Fälle volles Licht gebracht worden ist.

Schimmelbusch gelang es, durch Einreiben einer Reinkultur von Staphylokokken, die aus osteomyelitischem Eiter stammten, in die unverletzte Haut Furunkel zu erzeugen. Indem er Gelegenheit nahm, in verschiedenen Zeiten, Stunden und Tagen, nach seinem Experiment die infizierten Hautstücke zu exzidieren, konnte er mit dem Mikroskop nachweisen, dass die eingeriebenen Kokken in die Haarbälge gedrungen waren, und dass um diese sich die Entzündung entwickelt hatte. Ob mechanisch in die Haarbälge gepresst und getrieben, oder sonstwie in die Subcutis gelangt, die entzündungseregende Rolle der Staphylo-

kokken ist immer die gleiche, nur die Intensität ihrer Wirkung schwankt nach dem Grade ihrer Virulenz. Auf diesem Forschungsergebnis basiert auch das Obergutachten von Emmerich, (M. M. XV S. 65, betreffend die Entstehung einer eitrigen Zellgewebsentzündung der Hand durch das Eindringen von Streptokokken bei und infolge von landwirtschaftlicher Betriebstätigkeit), das dem kgl. b. Landesversicherungsamt zu einer Entscheidung vom 11. November 1902 als Grundlage gedient hat. In der Entscheidung bekundet sich grosszügigste Auffassung des Begriffes „Betriebsunfall", und es darf das Gutachten, das auch Kaufmann in sein Handbuch der Unfallmedizin aufgenommen hat, hier darum nicht fehlen.

„Die Gütlersfrau Anna L. in Z. verspürte am 10. Dezember 1901 etwa um 9 Uhr vormittags beim Dreschen plötzlich Schmerzen im Mittelfinger der rechten Hand, die sich derart steigerten, dass sie nachmittags die Arbeit einstellen musste. Am nächsten Morgen war der Finger bereits hoch geschwollen und heftig entzündet; derselbe musste schliesslich amputiert werden. Die betreffende land- und forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaft und das Schiedsgericht wiesen den Entschädigungsanspruch der Anna L. ab, da ein Betriebsunfall und der Zusammenhang der bei der L. aufgetretenen Zellgewebsentzündung mit einem solchen nicht erwiesen sei. —

Dem kgl. Landesversicherungsamt wurden im Laufe der beiden letzten Jahre eine grössere Anzahl von durch den Streptococcus pyogenes verursachten Infektionen bei Lanleuten zur Beurteilung unterbreitet, welche alle das Gemeinsame haben, dass vorher gesunde Personen nach mehrstündigem Mähen, Schaufeln, Rechen und dergleichen Schmerzen an einer bestimmten Stelle der das Gerät führenden Hand verspürten, welche sich nach mehrstündiger Fortsetzung dieser Beschäftigungen hochgradig steigerten, worauf sich schwere und ausgebreitete Entzündungen und Eiterungen im tiefliegenden Zellgewebe einstellten, die tiefe Inzisionen oder sogar die Amputation notwendig machten.

Bei allen diesen mit landwirtschaftlichen Arbeiten beschäftigten Personen waren die Infektionserreger durch sehr geringfügige Veränderungen oder Verletzungen der Haut eingedrungen, welch letztere bei einigen von diesen Kranken nicht einmal mit blossem Auge sichtber waren.

Bei allen diesen Feldarbeitern befanden sich die Eitererreger entweder am Stiel der Geräte oder auf der Hand der ersteren, und in allen Fällen wurden die Streptokokken durch die fortgesetzte mechanische Bewegung in tiefere Partien des Zellgewebes geführt. Bei diesen so erkrankten Arbeitern war zweifellos die Art der Beschäftigung die Ursache der Infektion und namentlich auch des schweren Verlaufs derselben.

Im vorliegenden Falle war gewiss die Möglichkeit des Eindringens von Eitererregern durch die, wie feststeht, vorhanden gewesenen Schrunden der Hand gegeben und höchst wahrscheinlich hatten sich solche auch schon an den Schrunden angesiedelt. Dieselben konnten sich aber nicht weiter verbreiten und sie verursachten keinerlei Störung. Erst die angestrengte Arbeit des Dreschens beförderte die Infektionserreger in die Tiefe des Zellgewebes und führte so direkt zu der phlegmonösen Entzündung. Hätte die L. die angestrengte Arbeit des Dreschens unterlassen, so würde sie auch nicht an einer so schweren Entzündung des tiefliegenden Zellgewebes erkrankt sein und weder den Finger verloren, noch sich eine so hochgradige Bewegungsstörung der Hand zugezogen haben. Hätte die L. die schwere Arbeit nicht vollzogen, so wären die Schrunden, wie meistens, ohne weitere Schädigung geheilt, oder wenn die Eitererreger von den Schrunden aus in die oberflächlichen Hautschichten eingedrungen wären, so hätten sie eine Entzündung mit ganz anderem Verlauf (im ungünstigsten Falle Lymphgefässentzündung) verursacht, als wie im vorliegenden Falle.

Die Lokalisation des Prozesses im tiefliegenden Bindegewebe der Hand zeigt im Zusammenhalt mit den wiederholten ähnlichen Vorkommnissen, welche das kgl. Landesversicherungsamt zu verbescheiden hatte, dass die Art der landwirtschaftlichen Beschäftigung die Ursache der tiefliegenden Zellgewebsentzündung und die Ursache des schweren Verlaufs derselben war, da durch das Dreschen die Streptokokken sehr weit im Zellgewebe verbreitet wurden.

Die als Zeugin vernommene Gütlersfrau Regina E. hat mit ihrem gesunden Menschenverstand ganz richtig geurteilt, wenn sie sagte: „Allerdings habe ich, als mir die L. den Finger zeigte, an demselben eine Schrunde bemerkt. Dieselbe war an der Spitze des Fingers und ganz unbedeutend. Die Geschwulst des Fingers war jedoch vom Handknochen gerechnet bis etwa Mitte des Fingers zu bemerken. Das Nagelglied war gesund. Ich kann mir daher nicht denken, dass die Schrunde mit der Geschwulst im Zusammenhange steht."

Die Schrunde an der Spitze des Fingers war in der Tat wahrscheinlich nicht die Eintrittspforte, sondern, wie in den anderen wiederholt zitierten Fällen, eine durch die mechanische Bewegung des Dreschflegels verursachte, mit blosem Auge nicht sichtbare Veränderung oder Verletzung der Haut am unteren Fingerglied.

Dafür, dass die Infektion erst am 10. Dezember stattgefunden hat, spricht der akute Verlauf, d. h. die hochgradige Verschlimmerung, welche vom 10. auf 11. Dezember eingetreten ist. Wären die offenbar sehr hochvirulenten Streptokokken schon an einem früheren Tage in die Haut eingedrungen, dann hätten sie im Verlaufe von 24 Stunden eine so heftige Entzündung verursacht, dass die L. nicht mehr imstande gewesen wäre, am 10. Dezember einen halben Tag lang zu dreschen."

München, 11. November 1902. gez. Prof. Dr. Rudolf Emmerich.

Auf Grund dieses Obergutachtens hat das kgl. Landesversicherungsamt die betreffende land- und forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaft verurteilt, das Vorliegen eines Betriebsunfalles — Eindringen von Eitererregern in das Zellgewebe der Hand infolge landwirtschaftlicher Betriebstätigkeit — anzuerkennen und der Anna L. hierfür die gesetzliche Entschädigung zu gewähren.

In dem nachfolgenden, von Kaufmann gleichfalls in sein Handbuch der Unfallmedizin aufgenommen Obergutachten wird der Annahme einer „endogenen Entstehung" der Phlegmone entgegengetreten.

M. M. VII. S. 82, Nr. 528: Eine Dienstmagd beansprucht Unfallrente mit der Begründung, sie habe sich beim Hinaufspiessen von Stroh auf den Heuboden mit einer Gabel im Handteller der linken Hand verletzt und dadurch sich eine eiternde Entzündung zugezogen. Von den Vorinstanzen wurde der Entschädigungsanspruch abgewiesen, weil eine durch eine gewöhnliche landwirtschaftliche Arbeit hervorgerufene Entzündung durch eine schon vorhandene krankhafte Anlage bedingt sein müsse. Aus einem vom kgl. Landesversicherungsamte erholten ärztlichen Obergutachten ist Folgendes zu entnehmen: „Gleichviel, ob die Rentenbewerberin eine Verletzung mit einer Distel oder einem Strohhalm, oder durch das rauhe, kantige Ende des Gabelstiels erlitten hat, so viel kann auf Grund der Kenntnisse und Erfahrungen über Eiterungen des Unterhautbindegewebes mit Sicherheit geäussert werden, dass diese Entzündungen und Eiterungen nur durch Einwanderung von Eiterkokken in eine verletzte, der Oberhaut verlustig gegangenen Hautstelle erzeugt werden. Eine innere, bereits bestehende krankhafte Disposition ist zu Entstehung einer solchen Entzündung nicht nötig. Im vorliegenden Falle darf angenommen werden, dass bei der Rekursklägerin eine leichte oberflächliche Hautabschürfung, von ihr selbst unbemerkt, weil vielleicht schmerzlos, vorhanden war, durch welche die Kokken eindrangen und ins Unterhautzellgewebe gewandert in demselben Eiterung erregten."

Im gleichen Sinne wird nach M. M. XIV. S. 74. Nr. 898 von Emmerich in einem Obergutachten über einen ähnlichen Fall u. a. ausgeführt: „Die Anschauung, dass eine von selbst entstandene Entzündung, nicht das Eindringen von Giftstoffen von aussen gegeben sei, steht in Widerspruch mit der durch die Bakteriologie schon seit 20 Jahren sichergestellten Tatsache, dass derartige Zellgewebsentzündungen mit Eiterung nur durch Eiterung erregende Bakterien verursacht werden und niemals ohne vorgängige Infektion ‚spontan' entstehen können."

X. 98: Wenn man erwägt, dass der Eintritt einer Blutvergiftung (Infektion) stets eine Verletzung der Haut, eine kleine Wunde oder einen kleinen Riss voraussetzt, welche plötzlich, nicht allmählich zu entstehen pflegt, dass die Arbeiter, welche an eisernen, meist scharfkantigen Geräten und Maschinen zu schaffen haben, der Gefahr, solche Hautverletzungen zu erleiden, besonders ausgesetzt sind, und dass diese geringfügigen Verletzungen

zunächst oft gar nicht gesehen und in der Regel auch nicht beachtet werden, ehe nicht durch den Eintritt der Blutvergiftung die Schwellung und Entzündung veranlasst wird, so muss anerkannt werden, dass die Annahme eines Betriebsunfalles eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

### V. Verletzung und Infektion ausserhalb des Betriebes.

Das Bestreben, ausserbetriebliche Verletzungen und Erkrankungen für Entschädigungsansprüche auszunützen, ist sattsam bekannt und es empfiehlt sich bei der Begutachtung stets, Vorsicht für Vertrauensseligkeit walten zu lassen. Ein Fall aus den ersten paar Jahren meiner versicherungsärztlichen Praxis bleibt mir in dieser Hinsicht für immer lebhaft im Gedächtnis.

Ein Ökonom und Metzger war wegen schwerer Gesichtsrose und Orbitalabszess, wovon eine Abducenslähmung zurückblieb, in meine Behandlung gekommen. Für die Entstehung des Leidens wurde anfänglich gar nichts, später ein annehmbarer landwirtschaftlicher Betriebsunfall angegeben. Der Mann wurde darum auch nach Ablauf der Karenzzeit zur Entschädigung durch eine kleine Teilrente vorgeschlagen. Einige Zeit später wurde der Rentner wegen Schlachtens einer perlsüchtigen Kuh und des Vertriebes von nicht marktfähigem Fleisch denunziert und gerichtlich belangt. Bei der Verhandlung stellte sich auch heraus, dass der Mann sich beim Schlachten infiziert und davon die Gesichtsrose bekommen hatte. Als Metzger war er nicht versichert gewesen und darum hatte seinerzeit die landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft herhalten müssen. Die Sache wurde von dieser Seite aufgenommen, die Rente wurde eingezogen und gegen den Betrüger das Strafverfahren eingeleitet.

---

So weit meine Sammelnotizen, in denen ich in systematischer Anordnung über die versicherungstechnische Behandlung der phlegmonösen Prozesse alles Wissenswerte, was mir aus der Literatur zugänglich war, und was mir aus meiner eigenen versicherungsärztlichen Praxis an Erfahrungen zu Gebote stand, zusammengetragen habe. Bei der Häufigkeit und der Mannigfaltigkeit, in der Phlegmonen mit ihren vielfach schweren Folgezuständen zur Begutachtung kommen, dürfte sich der kleine versicherungstechnische Kommentar für die versicherungsärztliche Praxis wohl als brauchbar erweisen. In der Anziehung von oberinstantiellen Entscheidungen war ich, da mir ausser den Mitteilungen des bayrischen Landesversicherungsamts grössere Sammlungen, namentlich die sogenannte Kompasssammlung der Knappschaftsberufsgenossenschaft, nicht zur Hand sind, viel auf die Anführungen Kaufmanns in seinem neuen Handbuch der Unfallmedizin angewiesen.

Abkürzungen: M. M. = Mitteilungen des bayrischen Landesversicherungsamts. Wo Angaben fehlen, bedeutet die römische Zahl den Band, die arabische die Nummer der Entscheidungen des Reichsversicherungsamts.

---

# Beitrag zur Nervenchirurgie nach Unfällen.

Von Dr. Heinrich Mohr, Spezialarzt für Chirurgie in Bielefeld.

### 1. Rezidivierendes Amputationsneurom des Nervus medianus als Unfallspätfolge.

Der 26jährige Walzenstösser O. zog sich im September 1898 eine Schnittwunde an der Beugeseite des rechten Vorderarms, fingerbreit oberhalb der Handgelenksfalte zu, indem beim Forttragen einer Glastafel vom Streckofen diese zersprang und ein Stück auf den Arm fiel. Nach Angabe des erstbehandelnden Arztes wurden Sehnen nicht ver-

letzt, die Wunde heilte glatt, jedoch blieben die Symptome einer tiefen Medianusverletzung zurück. Bewegungsstörungen und Muskelabmagerung am Daumen, entsprechend den vom N. medianus versorgten Muskeln, Einschränkung der Beugefähigkeit am Zeige- und Mittelfinger, vasomotorische und sensible Störungen am 1.—3. Finger. $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall wurde bei einer Nachuntersuchung zuerst festgestellt, dass an der Verletzungsstelle sich ein bohnengrosses, spindelförmiges, druckempfindliches Fibrom, bezw. Amputationsneurom des Medianus gebildet hatte. In den nächsten Jahren schwanden — nach den verschiedenen Gutachten zu schliessen — sämtliche Folgen der Medianusverletzung immer mehr, so dass November 1904 ausser leichten Gefühlsstörungen und Schmerzen an den ersten 3 Fingern und einer geringen Beweglichkeitseinschränkung des Zeigefingers keine Folgen mehr vorhanden waren; der erwähnte, „kaum erbsengrosse“ Nervenknoten bestand noch immer, schmerzte jedoch nicht; die Hand war nach Ansicht des damaligen Gutachters wieder ebenso brauchbar als früher, die Rente wurde eingestellt. September 1905 klagte O. wieder über stärkere Schmerzen in den ersten 3 Fingern, welche (dem Verlauf des Nerven entsprechend) bis zum Ellenbogen ausstrahlten und besonders nach anstrengenden Arbeiten aufträten; gleichzeitig sei auch der Nervenknoten langsam grösser und empfindlicher geworden, sowohl spontan wie auf Druck, es sei eine lähmungsartige Schwäche in der Hand und ein Gefühl von Ameisenkriechen in den ersten 3 Fingern vorhanden, auch könne er die ersten 3 Finger schlechter beugen als bisher. Diese Verschlimmerung sei seit etwa 4—5 Monaten eingetreten. Der objektive Befund im September 1905, als ich den Verletzten zuerst sah, bestätigte die von ihm behauptete Verschlimmerung: entsprechend dem Verlauf des Nerven dicht oberhalb des Handgelenks eine schon äusserlich sichtbare flache Vorwölbung von länglicher Form, stark haselnussgross, nach den Seiten etwas, nach oben und unten kaum verschieblich, von derber Konsistenz. Druck auf die Geschwulst wird als sehr empfindlich angegeben und löst angeblich Parästhesien in den ersten 3 Fingern und gleichzeitig Schmerzen bis zur Ellenbogengelenksgegend aus. Im übrigen typische Lähmungserscheinungen sensibler und motorischer Natur an den ersten 3 Fingern, entsprechend einer vollständigen tiefen Lähmung des Medianus, starke Verschmälerung der ganzen Hand, deutliche trophoneurotische Störungen am 1.—3. Finger, welche stärker schwitzen und sich kühler anfühlen wie die übrigen. Ende September 05 wurde unter Lokalanästhesie der Nervenknoten freigelegt; er war mit der Umgebung fibrös verwachsen, spindelförmig, etwa 2—2 $^1/_2$ cm lang, von härterer Konsistenz wie der Nerv. Da O. die Entfernung des Knotens nicht wünschte, beschränkte ich mich auf allseitige Auslösung aus den Verwachsungen und Injektion einer Kokainlösung 1 : 50 in die Substanz des Nerven oberhalb des Knotens. Da hiernach keine Besserung der Beschwerden eintrat, wurde einige Wochen später das Neurom nochmals freigelegt, reseziert und die Nervenenden vernäht. Das zentrale Ende sah gut aus, das periphere dagegen war sklerotisch und stark mit der Umgebung verwachsen. Nach glatter Heilung schwanden die Schmerzen in den nächsten Monaten grösstenteils. Im Dezember 05 trat wieder eine leichte Verschlimmerung auf, dann war O. in den nächsten 1 $^3/_4$ Jahren nahezu schmerzfrei und verrichtete andauernd leichtere Arbeit. Ich sah ihn erst zwei Jahre nach der Operation, im Oktober 1907 wieder; er gab an, er habe seit etwa zwei Monaten wieder eine kleine knotenförmige Anschwellung unter der Haut an der Stelle der Nervennaht bemerkt und seither wieder die alten Beschwerden. Die Untersuchung ergab an der Stelle der Nervennaht wieder eine kleine erbsengrosse, quere, druckempfindliche Geschwulst. Dagegen waren die übrigen Lähmungserscheinungen an der Hand bedeutend zurückgegangen, insbesondere die Blutkreislauf- und trophoneurotischen Störungen an den ersten 3 Fingern fast völlig geschwunden; die Muskelabmagerung der Hand, besonders des Daumenballens, war geringer geworden, der Daumen bedeutend beweglicher geworden; er konnte zu $^2/_3$ des Normalen abgespreizt und den übrigen Fingern gegenübergestellt, auch besser als früher gebeugt werden. Die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung an den ersten 3 Fingern schien noch deutlich herabgesetzt zu sein. Die von O. angegebenen Beschwerden gingen in den nächsten Monaten auf Umschläge, Bäder und Jodvasogeneinreibungen zeitweilig zurück. Zur Zeit, April 1908, werden sie wieder als ebenso schlimm wie vor der Operation angegeben, der Nervenknoten ist in den letzten Monaten nicht gewachsen, der übrige Zustand der Hand unverändert geblieben. Eine nochmalige Entfernung des Knotens wird verweigert.

Die vorliegende Verletzung, eine tiefe, völlige oder fast völlige Durchschneidung des N. medianus, verlief in mehrfacher Hinsicht abweichend vom gewöhnlichen Verlauf. Zunächst ist es auffallend, dass, obwohl der Nerv nicht primär genäht wurde, vielmehr ein deutliches sog. Amputationsneurom sich an der Verletzungsstelle bildete, doch die Leitung im Nerven — wenigstens nach den ersten Gutachten zu schliessen, sich fast völlig wiederherstellte, so dass die Hand als fast völlig gebrauchsfähig erklärt wurde. Auffallend ist ferner, dass erst $6^1/_2$ Jahre nach dem Unfall, nachdem der Verletzte bereits jahrelang regelmässig die Hand zur Arbeit gebraucht hatte, der Nervenknoten sich schmerzhaft vergrösserte, ausstrahlende Schmerzen nach dem Ellenbogen und den Fingern zu verursachte, und gleichzeitig festgestellt wurde, dass die Lähmungserscheinungen wieder einer fast völligen tiefen Durchtrennung des Nerven entsprachen. Der Verletzte leistete in der Zeit, während welcher die Verschlimmerung eintrat, Akkordarbeit, bei welcher er sich stark anstrengte. Vielleicht erfolgte hierbei eine oft wiederholte Zerrung an der Stelle der Nervenvereinigung, was ja bei der Lage des Nervenknotens dicht über dem Handgelenk und bei der Einbettung des Knotens in die umgebende ausgedehnte Verletzungsnarbe erklärlich ist. Die hierdurch bedingte Bewegungshemmung des Nerven musste bei starken Bewegungen im Handgelenk zu Zerrungen und ausstrahlenden Schmerzen führen. Zur Beseitigung derselben und der Lähmung wurde die Auslösung des Nerven aus den Narbenmassen, die Exstirpation des Knotens, welcher sich mikroskopisch als sog. Amputationsneurom erwies, und die Naht der Nervenendigungen ausgeführt. Der Erfolg war bezüglich der vasomotorischen und trophoneurotischen Störungen vollkommen, bezüglich der Motilität fast vollkommen, bezüglich der Sensibilität unvollkommen. Das zwei Jahr später eingetretene Rezidiv des Nervenknotens mit Wiederkehr der alten Beschwerden war vermutlich ebenso wie die frühere Verschlimmerung durch allzu starke Inanspruchnahme der Nahtstelle bei der Arbeit verursacht worden. Die nach der Nervennaht aufgetretene Besserung der Motilität und der trophoneurotischen Störungen blieb hierbei völlig erhalten, sodass wahrscheinlich eher Narbenneubildung und Verwachsung um die Nahtstelle herum als Neubildung eines eigentlichen Fibroneuroms vorliegt.

Hervorzuheben ist, dass die trophischen Störungen nach der Nervennaht so gut wie völlig schwanden, während sie nach anderweitigen Erfahrungen gerade nach der Naht des N. medianus und N. ulnaris meist unbeeinflusst bleiben, und zwar selbst dann, wenn die Naht im übrigen von Erfolg begleitet war. Auch in vorliegendem Falle traten die vasomotorischen und trophoneurotischen Störungen sehr hervor, die ersten 3 Finger (am stärksten der Daumen) und der ihnen entsprechende Teil der Hohlhandfläche zeigten abnorm starke Schweissabsonderung und fühlten sich bedeutend kühler an als die übrige Hand; auch die Verschmälerung der Finger, welche besonders ausgesprochen an den 3 ersten Fingern und zwar an den Endgliedern sich zeigte, die Glanzhaut an sämtlichen Fingern, die Verschmälerung der Hand, kurz die Atrophie der Knochen und Weichteile war bedeutend intensiver, als man sie bei sonstigen schweren Hand- und Fingerverletzungen sieht.

Dass trotz Besserung der vasomotorischen und trophischen Störungen die Störungen der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen durch die Naht kaum beeinflusst wurden, spricht in gewissem Sinne für die neuerdings von Curschmann u. a. vertretene Ansicht, dass im Medianus eigene trophische Fasern verlaufen, deren Einwirkung sich wahrscheinlich auf alle Finger, vielleicht die ganze Hand erstreckt. In einzelnen Fällen kommt es infolge dieser Läsion trophischer Fasern sogar zu fast völligem Aufhören des Nagelwachstums an allen Fingern (Curschmann), zu ausgedehnten Nekrosen an den ersten

3 Fingern trotz unvollständiger Durchtrennung des Nerven mit erhaltener Bewegungsfähigkeit und wenig gestörter Sensibilität (Schmidt), selbst zu langsamem Schwinden der Endglieder des 2—3. Fingers (Hirsch).

## 2. Operativ mit Erfolg behandelte Radialislähmung nach Oberarmbruch.

Der 32jährige Ziegler H. wurde im Dezember 06 durch Rutschen einer Lehmwand verschüttet und zog sich ausser einer Quetschung des Leibes, welche vorübergehend Ileuserscheinungen hervorrief, und einem Bruch des rechten Schlüsselbeins einen rechtsseitigen Oberarmbruch ungefähr in der Mitte des Humerus zu. Ob die Radialislähmung sofort nach Eintritt der Fraktur vorhanden war oder erst später sich ausbildete, ist nicht mehr festzustellen; sie wurde nach Abnahme des Verbandes bemerkt und vom erstbehandelnden Arzte auf Quetschung des Nerven an der Bruchstelle zurückgeführt. Der Bruch heilte mit 2—3 cm Verkürzung, deutlich fühlbarer Kallusbildung und leichter Verbiegung des Oberarmknochens nach hinten aussen. Die Radialislähmung wurde dann von verschiedenen Ärzten monatelang mit Elektrisieren, Massage usw. ohne Erfolg behandelt. Als ich den Kranken 5 Monate nach dem Unfall zuerst sah, bestand eine völlige Radialislähmung mit sehr erheblicher Muskelatrophie, bläulicher Verfärbung und Schwellung der herabhängenden Hand und Steifigkeit im Handgelenk und in den Fingergelenken. Der 5 Monate nach dem Unfall vom hinteren Längsschnitt aus an der Bruchstelle freigelegte Nerv war entsprechend seinem Verlauf um die Kallusmasse auf eine Länge von 3—4 cm graurötlich verfärbt, mit dem Kallus fest verwachsen und in Narbengewebe eingebettet. Ober- und unterhalb dieser Stelle war der Nerv makroskopisch normal. Der Nerv musste scharf gelöst und von den umgebenden Narben befreit werden; eine hiernach vorgenommene genaue Besichtigung und Tastung ergab keine Anhaltspunkte dafür, dass der Nerv an einer Stelle stärker gequetscht bezw. durchtrennt, oder abgeknickt oder besonders gespannt worden war. Um neuen Verwachsungen vorzubeugen, wurde der Nerv zwischen die Muskulatur in der Weise gelagert, dass zunächst Fasern des Musculus triceps internus miteinander vernäht wurden, so dass der Kallus vollkommen von einer Muskellage bedeckt war; auf diese wurde der Nerv gelagert, darüber fortlaufende Vernähung der vorher stumpf durchtrennten Fasern des Caput externum m. tricipitis. Der Nerv lag so nicht nur an seiner lädierten Partie, sondern auch noch weit ober- und unterhalb derselben zwischen normalen Muskeln. Völliger Schluss der Wunde, Heilung per prim. Vom 3. Tage ab Elektrisieren, Massage, passive Bewegungen. Vom 6. Tage an waren die ersten Spuren wiederkehrender Motilität zu bemerken, geringe aktive Streckung im Handgelenk und den Grundgelenken der Finger. Die Besserung nahm stetig zu, so dass einige Wochen später die aktive Hebung der Hand bis zur Wagerechten, die der Finger in den Grundgliedern bis zu $^{2}/_{3}$ des Normalen möglich war; die Beweglichkeit des Daumens wurde erst später grösser. 8 Monate nach der Operation war der Daumen fast normal beweglich, die Hand konnte aktiv bis $40^{0}$ über die Horizontale gehoben werden, die seitlichen Bewegungen im Handgelenk waren normal, ebenso die Streckung der Grundglieder des 2.—5. Fingers, der Faustschluss vollkommen. Jedoch gingen alle Bewegungen noch langsamer als normalerweise vor sich. Die Lähmung vom Nerven aus war demnach grösstenteils geschwunden, die noch bestehenden Unfallsfolgen waren mehr sekundärer Natur (Inaktivitätsatrophie).

Der rasche Rückgang der Lähmung nach der Operation und der Operationsbefund sprechen dafür, dass bei der Frakturentstehung wahrscheinlich keine schwere Schädigung des Nerven eingetreten war, vielmehr eine sekundäre Lähmung während der Frakturheilung, hervorgerufen durch feste Verlötung des Nerven mit dem Kallus und Kompression des Nerven durch das umgebende Narbengewebe, welches den Nerven fest gegen den Knochen drückte. Eine Überdehnung des Nerven über dislozierte Bruchenden, wie sie von Fessler als häufigste Ursache der sekundären Lähmungen angegeben wird, war nicht festzustellen, vielmehr handelte es sich wohl um reine Kompressionslähmung. Gerade in derartigen Fällen ist es wichtig, den Nerven nach der Auslösung so zu lagern,

dass ein Wiederverwachsen mit dem Knochen und Neubildung ausgedehnterer Bindegewebsmassen in seiner Umgebung unmöglich ist, also am zweckmässigsten nach Helferich zwischen normale Muskelschichten.

---

# Beitrag zur Entstehung der Poliomyelitis anterior acuta nach Trauma.

Von Lindemuth, Cand. med., München.

Unsere modernen Unfallgesetze veranlassen uns in weit höherem Grade. als dieses früher der Fall war, unsere Aufmerksamkeit auf Verletzungen und ihre Folgen, auf den Zusammenhang einer später auftretenden Krankheit mit einer früheren Verletzung zu richten. Es treten uns jetzt mehr und mehr Krankheitsbilder entgegen, die ihre Ursache in stattgehabten Traumen haben, welche uns früher unbekannt waren oder anderweitig beurteilt wurden. Wir werden darauf hingewiesen, uns in zum Teil neue Verhältnisse hineinzugewöhnen und unsere Aufmerksamkeit auf andere der bisherigen ärztlichen Tätigkeit ferner liegende Verhältnisse zu richten.

Mit dem Trauma, ich gebrauche dieses Wort in seinem weitgehendsten Sinne, ist ein ätiologisches Moment in der Entstehung der verschiedenartigsten Krankheiten entstanden, welches früher eine sehr untergeordnete Rolle gespielt hat. Am allerwenigsten ist das Trauma wohl bei der Entstehung der Nervenkrankheiten berücksichtigt worden. Gerade auf diesem Gebiet der Medizin ist das Trauma gerade nach der Einführung des Unfallgesetzes als ätiologisches Moment von der grössten Bedeutung geworden. Die Literatur über Trauma und Nervenkrankheiten ist besonders in den letzten Jahren kolossal umfangreich geworden. Praxis und Theorie hat sich in umfangreichstem Maße mit diesem Problem beschäftigt, trotzdem sind leider die Meinungen der einzelnen Beobachter so verschieden, dass man sich in der Literatur schwer zurecht finden kann. Ich brauche nur an die viel umstrittene Frage der Neuritis ascendens zu erinnern, welche von einigen der bedeutendsten Forschern direkt als nicht existierend betrachtet wird, während andere dieselbe als Ursache der verschiedensten Nervenerkrankungen nach Trauma annehmen. Trotzdem die heutige Literatur genug Fälle traumatischer Nervenerkrankungen aufzuweisen hat, so ist es doch recht schwer, zu einer bestimmten Auffassung dieses Zusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit zu kommen. Sind doch unsere ätiologischen Kenntnisse in betreff der Nervenkrankheiten im allgemeinen recht dürftig, was ja der Umstand beweist, dass sich unzählige, manchmal direkt sich widersprechende Meinungen in der Literatur finden. Nun kommt beim Trauma ein Umstand hinzu, welcher uns die Beurteilung der Krankheit bedeutend erschwert, das ist das psychische Moment, welches beim Kranken in mehr oder weniger ausgeprägter Weise eine Rolle spielt und die Annahme, welche gerade bei Nervenerkrankungen von weitgehendster Bedeutung ist, in solchen Fällen mit der grössten Vorsicht aufzufassen und zur Diagnose zu verwerten ist. Eine weitere Schwierigkeit ist der Umstand, dass man in den meisten veröffentlichten Fällen nur auf das klinische Bild der Krankheit angewiesen war, da die traumatischen Nervenerkrankungen fast ausschliesslich einen chronischen Verlauf annehmen und aus verschiedenen Gründen der Beobachtung des sich für den Fall interessierenden Arztes entrückt werden.

Kommt jedoch schliesslich ein Fall zur Obduktion, so sind in den betroffenen Nerven weitgehendste Veränderungen vorgegangen, die einen Rückschluss auf den Ausgang der Erkrankung nicht mehr gestatten. Aus allen diesen Gründen erklärt es sich, warum wir trotz der grossen Literatur nur wenig einwandsfreie Fälle besitzen.

Auf Grund der eben angeführten Umstände, welche uns hindern, Klarheit in diese Frage hineinzubringen, lag es wohl am nächsten, sich an das Tierexperiment zu halten. Doch bevor ich näher auf die Ergebnisse desselben eingehe, will ich erst die mir zur Verfügung gestellte Krankengeschichte mitteilen, um auf Grund derselben die Möglichkeit der Entstehung eines Nervenleidens, in diesem speziellen Fall eines Rückenmarkleidens nach Trauma zu besprechen.

Es handelt sich um einen 25jährigen Patienten R. E., Kutscher, welcher am Abend des 19. November 1906 mit Abladen von Kohlen von einem Wagen beschäftigt war. Patient befand sich auf dem Gangsteig zwischen dem Wagen und dem Hause, als die Pferde durch in der Nähe spielende Kinder scheu gemacht, zur Seite sprangen, wobei Patient zwischen Wagen und Hauswand geriet und seine linke Hüfte mit grosser Gewalt an die Wand angedrückt wurde. Die Pferde machten dann noch mehrmals Vor- und Rückwärtsbewegungen, so dass Patient etwa 5 Minuten lang gleichsam hin- und hergerieben wurde. Nachdem Patient durch herbeigeeilte Hilfe aus seiner Lage befreit worden war, fiel er sofort zu Boden. Dabei hatte er heftige Schmerzen an der geprellten linken Hüfte. Die Besinnung hatte er nicht verloren. Er erholte sich schnell und konnte schon nach zwei Minuten ohne Unterstützung sich erheben, auf den Wagen steigen und nach Hause fahren. Da die Schmerzen in geringem Maße anhielten, begab er sich in ärztliche Behandlung. Die Untersuchung ergab keine Verletzung der Lendenwirbel oder des Kreuzbeins, auch die Untersuchung per rectum ergab keine Fraktur des Steissbeines. Patienten wurde Bettruhe verordnet und erhielt noch Einreibung der schmerzenden Hüftgegend. Bereits nach zwei Tagen verliess Patient das Bett und, obgleich er noch leichte Schmerzen der betreffenden Stelle verspürte, konnte er leichte Arbeit verrichten.

Am zwölften Tage nach dem Unfall, also am 1. Dezember 1906, bemerkte Patient beim Erwachen, dass sein linkes Bein vollkommen gelähmt war. Am nächsten Tage war auch das rechte Bein total gelähmt. Vor dem Eintritt der Lähmung hat sich Patient vollkommen wohlgefühlt, abgesehen von den oben erwähnten geringgradigen Schmerzen, welche ihn auch an der Arbeit kaum behinderten. Mit dem Auftreten der Lähmung stellten sich Kopfschmerzen ein und Temperatursteigerung bis zu 39°. Dabei bestanden heftige Schmerzen in den betroffenen Extremitäten, welche bis etwa Mitte Januar anhielten und so stark waren, dass Patient jede Berührung und Bewegung derselben ängstlich vermied. Auch nachts hatte Patient unter den Schmerzen zu leiden.

Die Lähmung war eine schlaffe; es trat rapide Abmagerung der betroffenen Extremitäten ein. Patient wurde mit Einreibungen, Elektrizität und kalten Waschungen behandelt, mit dem geringen Erfolg, dass sich eine Bewegung in den Zehegelenken des rechten Fusses einstellte. Von der Genossenschaft nach München gewiesen, befand sich Patient vom 4. April 1907 auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses l/J. Auch hier konnte keine Verletzung der Wirbelsäule festgestellt werden. Die fast ausschliessliche Behandlung mit faradischen Strömen liess absolut keine Besserung eintreten.

Am 28. April 1907 wurde Patient auf die I. med. Abteilung verlegt, wo dieselbe Behandlung mit grösster Energie fortgesetzt wurde, doch mit demselben negativen Erfolg.

Blasen- und Mastdarmstörungen hat Patient während seiner ganzen Krankheit nicht gehabt. Auch Störungen in der geschlechtlichen Sphäre hat Patient angeblich nicht bemerkt. Ebenso will er niemals das Gefühl in den betroffenen Extremitäten verloren haben, auch habe er kein Gefühl des Taubseins oder „Ameisenkribbelns“ gehabt, weder vor noch nach Eintritt der Lähmung.

Geschlechtliche Infektion wird negiert. Potatorium bis zu 2 Liter täglich zugegeben. Irgend welche frühere Krankheiten will Patient nicht gehabt haben. Die Familienanamnese ergibt auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für sein jetziges Leiden.

**Status praesens:** Patient ist von grossem Wuchs, in gutem Ernährungszustand. Muskulatur des Schultergürtels, der Brust und der oberen Extremitäten sind kräftig ent-

wickelt. An Kopf und Hals sind keine Besonderheiten, Haut überall intakt. Keine Drüsenschwellungen. Zunge und Rachenorgane ohne pathologischen Befund. Leichte Skoliose der Wirbelsäule nach rechts. Rückenmuskulatur anscheinend etwas reduziert.

Untere Extremitätenmuskulatur stark atrophisch, so dass Sprung- und Kniegelenke stark hervortreten. Von den unteren Extremitäten kann nur die rechte grosse Zehe etwas dorsal flektiert werden; im übrigen sind sie aktiv vollkommen unbeweglich. Es besteht hier keine Druckempfindlichkeit, auch nicht am Becken. Ödeme oder Veränderungen an der Haut sind nicht vorhanden.

Cor und Pulmones ergaben keinen pathologischen Befund. Das Abdomen ist leicht vorgewölbt.

Leber und Milz sind nicht vergrössert. Es besteht auch hier nirgends Druckempfindlichkeit.

Nervensystem: Keine Veränderungen im Bereiche des Facialis. Keine Augenmuskellähmungen. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarsehnenreflex fehlt, ebenso Achillessehnen- und Kremasterreflexe. Beim Bestreichen der rechten Bauchmuskulatur kontrahiert sich die der linken Seite. Bauchdeckenreflex links vorhanden. Kein Babinski.

Sensibilität ist für alle Qualitäten vollkommen erhalten. Patient kann weder gehen noch stehen. Passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten vollkommen frei; grosse Schlaffheit.

Die elektrische Prüfung ergibt an den unteren Extremitäten:

a) vollständige Unerregbarkeit für den faradischen Strom, wie vom Nerv aus, so auch vom Muskel.

b) für starke galvanische Ströme rechts träge Zuckungen der Peronealmuskulatur, links träge Zuckungen der Adduktoren, des Peroneusgebietes und der medialen Beuger (Mm. mem. semimbranosus und semitendinosus). Die übrigen Muskeln beider unteren Extremitäten sind vollkommen unerregbar.

Die elektrische Erregbarkeit der rechten Bauchmuskulatur ist aufgehoben. Beim Husten oder Pressen wird der Nabel nach links gezogen, die rechte Seite wölbt sich vor.

Urinbefund: Sp. Gew. 1020.
R. sauer.
E. nicht.
Z. nicht.

Starke Nubecula.

Während des ganzen Krankenhausaufenthalts stets normale Temperaturen.

Pat. wurde die ganze Zeit täglich mit galvanischen Strömen behandelt, ohne dass eine Besserung eintrat. Am 15. Mai 1907 wurde Patient in seine Heimat entlassen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass ich auf die Anfrage bei dem den Patienten jetzt behandelnden Arzte die Auskunft erhielt, dass das Befinden des Kranken augenblicklich, also 16 Monate nach Eintritt der Lähmung, ohne Veränderung ist. —

Betrachten wir den Fall so, wie er uns jetzt vorliegt, so dürfte es sich wohl zweifellos um eine Poliomyelitis anterior chronica handeln. Allerdings war anfangs die Diagnose nicht leicht zu stellen; es lag sogar viel näher, an eine Polyneuritis zu denken, welche in ihren Anfangsstadien, besonders wenn der Beginn der Krankheit fast apoplektiform wie in unserem Fall verläuft. Allerdings ist diese Art des Beginnes eine äusserst seltene. Ich habe nur in Strümpells Lehrbuch einen Hinweis auf die Möglichkeit eines solchen Beginnes gefunden. Gewöhnlich bestehen die Anfangssymptome, welche man in das Prodromalstadium der Polyneuritis verlegt, mit Allgemeinerscheinungen, die sich in Kopfschmerzen, Fieber, Mattigkeit, Apetitlosigkeit, Schwäche und unangenehmen Sensationen in den betreffenden Körperpartien äussern. Diese Sensationen treten meist auf in Form des sogenannten „Pelzigseins", „Ameisenkribbelns", „Taubseingefühls" und steigern sich schliesslich bis zu den unerträglichsten Schmerzen.

Sehr bald nach diesen Anfangssymptomen, jedenfalls aber fast immer ganz allmählich treten Lähmungserscheinungen auf, die in den distalsten Muskeln beginnen, langsam fortschreiten und schliesslich zu einer völligen Lähmung der be-

treffenden Extremitäten führen. Bemerkenswert ist dabei, dass bei der Polyneuritis fast ausnahmslos symmetrische Stellen betroffen werden. Die heftigen Schmerzen, welche gewöhnlich dem Verlauf der erkrankten Nervenstämme entlang ausstrahlen, lassen nach, doch bleiben stets geringe Schmerzen, Parästhesien, namentlich aber eine bedeutende Druckempfindlichkeit der gelähmten Teile zurück. Objektiv kann man in den meisten Fällen bei genauer Prüfung aller Qualitäten der Sensibilität eine Störung der letzteren nachweisen. Niemals jedoch bleiben die Lähmungen in ihren anfänglichen Dimensionen bestehen. Entweder führen sie verhältnismässig schnell zum Tode durch Übergreifen auf die Respirationsmuskeln, oder sie gehen nach kürzerem oder längerem Stillstande zurück, wobei allerdings noch Schwäche und Paresen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen nachbleiben können. Es sind dann aber ausschliesslich diejenigen, welche am distalsten gelegen sind.

Ganz im Gegensatz zur Polyneuritis ist der Beginn der Poliomyelitis fast immer plötzlich, mit hohem Fieber, was an den Beginn der Pneumonie erinnert. Im übrigen verläuft die Krankheit bis zum Auftreten der Lähmung ebenso wie bei der Polyneuritis. Jedoch fehlen ganz die sensiblen Reizerscheinungen, welche für die eben genannte Krankheit so charakteristisch sind. Die Lähmung tritt in fast allen Fällen plötzlich auf und erreicht stets einen grossen Umfang. Über kurz oder lang können sich die Lähmungen zurückbilden, doch bleiben bei grösserer anfänglicher Ausdehnung stets ein oder mehrere Muskelgebiete dauernd gelähmt. Das Allgemeinbefinden bessert sich auffallend schnell und die Kranken fühlen sich dann äusserst wohl.

Nach dieser kurzen Übersicht der Polyneuritis und Poliomyelitis will ich nun auf die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten eingehen. Dieselbe ist, wenn ein Prodromalstadium vorausgegangen ist, meist nicht schwer zu stellen. Jedoch wenn, wie in unserem Falle, die Krankheit mit einer plötzlichen Lähmung einsetzt, stösst man schon auf bedeutende Schwierigkeiten. Zu Hilfe kommen einem da glücklicherweise die Fälle, welche auf Grund einer genauen Beobachtung des weiteren Verlaufs und eines, wenn auch leider nur in wenigen Fällen, anatomischen Befundes in der Literatur veröffentlicht worden sind.

Da es sich, wie ich bestimmt annehme, in unserem Fall um eine Poliomyelitis anterior handelt, so ist das Auffälligste der Umstand, dass beim Beginn und im Verlauf der ersten 4 bis 5 Wochen heftige Schmerzen in den betroffenen Extremitäten bestanden, so dass der Patient jede Berührung derselben ängstlich vermied. Zur Erklärung dieser Schmerzen tragen folgende Arbeiten bei. Wickmann-Stockholm veröffentlichte ausgezeichnete Studien über die Poliomyelitis anterior acuta (Verlag S. Karger, Berlin 1905). Von den 9 Fällen, die er behandelt, kamen 7 in den ersten Tagen der Erkrankung zur Sektion. Er fand nun, dass in frischen Fällen die Pia fast ausnahmslos entzündliche Veränderungen aufwies, was darum ein besonderes Interesse hat, weil dadurch die Reizsymptome, welche man bei der Poliomyelitis im akuten Stadium beobachtet, ihre Erklärung finden. Weiter hat Wickmann feststellen können, dass die entzündlichen Erscheinungen durchaus nicht auf die Vorderhörner beschränkt sind, wenn sie auch am meisten ergriffen sind. Es findet, wie Strümpell und Barthelmes (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVIII) behaupten, im akuten Stadium der Entzündung eine gewisse Schwellung der Nervensubstanz statt, mit Druck auf die Umgebung, möglicherweise auch eine Beteiligung des benachbarten Teiles der Pia mater. Das letztere hat, wie wir aber gesehen, Wickmann auch nachgewiesen. Infolge dessen, sagen die genannten Autoren, ist ein Ausstrahlen der Schmerzen in die Extremitäten nichts Auffälliges. Das Vorkommen derartiger Schmerzen findet sich bei den sicheren Fällen von Polimoyelitis acuta der Er-

wachsenen häufig hervorgehoben, so z. B. bei den Fällen von C. Rank (Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXVII, 1880) und im Falle von F. Raymond (Leçons sur les maladies du système nerveux deuxième serie, 1897). Weitere 2 Fälle hat Jamin im ärztlichen Bezirksverein zu Erlangen vorgestellt. Im ersten Fall handelt es sich um einen Patienten, der plötzlich erkrankt und schon am nächsten Morgen gelähmt war, 8 Wochen lang Schmerzen gehabt hat. Im zweiten Fall erkrankt ein 20jähriges Mädchen plötzlich mit Schmerzen in der linken Hüfte, nach 2 Tagen Lähmung des Beines mit 14 Tage andauernden Schmerzen. Weiter teilt Bruns (Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 26) 1 Fall von Poliomyelitis acuta adult. mit, welcher mit heftigen Schmerzen im Kreuz und den Beinen bei gleichzeitiger Lähmung begann. Auch Druckempfindlichkeit der Beine bestand und hielt auch längere Zeit an. Bruns führt diese sensiblen Erscheinungen auf die Mitbeteiligung der weissen Substanz zurück. Schon die makroskopische Betrachtung des Rückenmarks solcher Fälle im akuten Stadium der Erkrankung (Goldscheider, Redlich, Siemerling) gibt uns die Erklärung an die Hand: Wir finden da auf dem Schnitt in der Höhe des Entzündungsherdes nicht nur die Zeichnung verwaschen, die graue Substanz nicht nur der Vorderhörner weich, vorquellend, tiefrot gefärbt, sondern auch die den Vorderhörnern anliegende weisse Substanz ebenfalls stark rot gefärbt. Flatau (Nothnagels Handbuch XI. Bd., 3. Abt.) hat einige Male an frischen Fällen von generalisierter atrophischer Kinderlähmung, welche alle Charaktere der spinalen Kinderlähmung darboten, sehr erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln beobachtet. Schliesslich will ich noch einen Fall anführen, den Garhammer (Med. Korrespondenzblatt des württemberg. ärztlichen Landesvereins Bd. LXXVI, Nr. 45) veröffentlicht hat.

Eine 31 jährige Frau erkrankte 10 Wochen nach einem Wochenbett an hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen im rechten Bein ein, welches anschwoll und im Verlauf von 2 Tagen völlig gelähmt war, während das linke Bein von Schmerzen frei blieb, aber unvollständig gelähmt war. Störungen der Blase traten nur vorübergehend auf. Die Beine lagen bei Rückenlage der Frau schlaff nebeneinander. Das rechte war absolut unbeweglich, erheblich atrophisch auf der Streck- und Beugeseite. Das l. Bein zeigte anscheinend keine Muskelatrophie, konnte im Knie etwas gebeugt und nach aussen rotiert werden; auch die Zehen konnten gebeugt werden. Beide Füsse in Spitzfussstellung, der rechte deutlich supiniert. Vollständige Entartungsreaktion in den Muskeln beider Beine, Gefühlsstörungen nicht vorhanden, ebenso keine Reflexe auszulösen.

Die angeführten klinischen und anatomischen Beobachtungen dürften genügen, um das Vorhandensein von Schmerzen bei der akuten Poliomyelitis zu erklären. In unserem Fall handelt es sich gerade um eine solche. Weiterhin ist von mehreren Autoren darauf hingewiesen worden, dass die Schmerzen nur im akuten Stadium vorhanden sind und bei Erwachsenen häufiger beobachtet werden als bei Kindern. Da aber eine reine Poliomyelitis ant. acuta adultorum bis jetzt nur selten — ca. 21 Fälle — beobachtet worden ist, so erklärt es sich, warum man bis jetzt ein so grosses Gewicht auf das Fehlen der Schmerzen bei dieser Krankheit in differentialdiagnostischer Hinsicht gelegt hat.

Diese Schmerzen sind, wie mehrfach hervorgehoben, nur während des akuten Stadiums vorhanden, während sie stets länger fortbestehen bei der multiplen Neuritis, wenngleich sie an Heftigkeit beträchtlich nachlassen. Die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln bleibt jedoch stets vorhanden, was in unserem Falle nicht statt hat.

Ein weiterer Beleg für die Diagnose Poliomyelitis anterior beruht darin, dass die Lähmung plötzlich eingesetzt hat und sofort ihre volle Entwicklung er-

reicht hat, während bei der multiplen Neuritis dieses nicht so schnell geht, worauf Oppenheim in seinem Lehrbuch hinweist. Es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe die Lähmung auf der Höhe anlangt. Oppenheim führt weiter an, dass das Fieber bei der multiplen Neuritis längere Zeit anhält und auch von Zeit zu Zeit aufflackern kann. In unserem Fall bestand nur in den ersten Tagen Fieber und während der ganzen übrigen Zeit bestand stets das beste Wohlbefinden.

Viertens spricht für Poliomyelitis, dass die Lähmung nicht symmetrisch und auch quantitativ verschieden ist. Rechts ist z. B. die Bauchmuskulatur gelähmt, während die grosse Zehe bewegt werden kann. Rechts reagiert auf starke galvanische Ströme nur die Peroneusmuskulatur, links dagegen noch die Adduktoren und medialen Beuger.

Fünftens haben absolut keine Gefühlsstörungen vor Eintritt der Lähmung in den Beinen bestanden, während das bei der Neuritis stets der Fall ist. Dass auch im Verlauf der ganzen Krankheit keine Sensibilitätsstörungen aufgetreten sind, ist bei der multiplen Neuritis ein äusserst seltenes Vorkommnis. Die ausgedehnte stationäre, keiner Therapie weichende Lähmung spricht ebenfalls mehr im Sinne der Poliomyelitis anterior. Nachdem sich nur eine begrenzte Beweglichkeit in der rechten grossen Zehe eingestellt hat, bleibt die Lähmung ohne jede Änderung nun bereits 16 Monate bestehen.

Zum Schluss meiner Erörterungen über die Differentialdiagnose möchte ich noch einen Ausspruch Flataus anführen. Er sagt nämlich, dass gerade die traumatisch entstandene Neuritis im allgemeinen einen günstigen Verlauf annimmt, wofern die veranlassende Schädlichkeit nur einmal eingewirkt hat. Das letztere ist aber in unserem Falle ganz besonders zu berücksichtigen.

Haben wir nun einmal festgestellt, dass es sich um eine Poliomyelitis anterior acuta gehandelt hat, so möchte ich noch näher auf den Zusammenhang derselben mit dem stattgehabten Trauma eingehen. Dass ein Rückenmarksleiden nach einem Trauma entstehen kann, liegt auf der Hand, besonders wenn das Trauma in irgend einer Weise die Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen hat, wodurch dann die Rückenmarkssubstanz entweder direkt geschädigt werden kann oder durch Blutungen intramedullären oder extramedullären Charakters sekundär betroffen wird. Hier handelt es sich um grobe anatomische Läsionen, welche nicht schwer nachzuweisen sind. Bedeutend komplizierter wird jedoch die Sache, wenn es sich um eine Gewalteinwirkung handelt, welche die eben angeführten Umstände nicht zur Folge hat, wie es bei unserem Kranken der Fall ist.

Dass hier das Leiden in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Trauma steht, dürfte wohl über jeden Zweifel erhaben sein. Gewöhnlich werden als Ursachen der Poliomyelitis anterior Erblichkeit, Erkältungen, Überanstrengungen, Infektionen noch unbekannter Art angenommen; auch die Syphilis und Bleivergiftung werden bei chronischen Fällen als Ursachen angenommen. Von allen diesen ist bei unserem Patienten nichts vorhanden. Unmittelbar an das Trauma schliessen sich Schmerzen in der linken Hüfte, welche ja auch betroffen war, an; das linke Bein ist auch zuerst gelähmt. Dann die verhältnismässig kurze Zeit, welche zwischen Trauma und Lähmung liegt. Wir können den Zusammenhang klinisch unbedingt annehmen, während anatomisch sich derselbe in den meisten Fällen aus bereits angeführten Gründen nicht nachweisen lässt. Hier kommt uns zum Verständnis des Zusammenhanges das Tierexperiment zu Hilfe, welches uns zeigt, dass nach Trauma auf das Rückenmark ohne Läsion der Wirbelsäule Rückenmarkserkrankungen entstehen können. Ich brauche nur auf die so oft schon zitierten Versuche von Schmaus hinzuweisen. Auch Kazowski und Kirchgässner haben bei ihren Versuchen Veränderungen im Rückenmark nachweisen

können. Kazowski (Neurol. Zentralbl. Nr. 17, 1899) stellte verschiedene Versuchsreihen an mit Kaninchen, welchen er Hammerschläge gegen die Stirn beibrachte, und zwar wurde die eine Gruppe so stark verhämmert, dass schon nach den ersten Versuchen der Tod eintrat. Die zweite Gruppe wurde chronisch verhämmert und dann nach fünf bis sechs Verhämmerungen getötet. Die durch einmalige Verhämmerung getöteten Tiere zeigten degenerative Veränderungen in den Markscheiden mit kapillären Blutungen, ohne dass die ersteren von den letzteren abgeleitet werden konnten. Sämtliche Veränderungen waren im verlängerten Mark und obersten Teil des Rückenmarks. In der zweiten Gruppe kamen Blutungen nicht vor, und die gefundenen Degenerationen waren viel intensiver.

Wir sehen also, dass auf rein traumatischem Wege anatomische Veränderungen der spezifischen Nervenelemente (Degeneration der Achsenzylinder [Schmaus], Markzerfall und Erweichung [Kazowski, Bickeles] hervorgerufen werden können. Interessant ist es, dass bei der zweiten Gruppe der Versuchstiere Kazowski keine Blutungen nachweisen konnte und die gefundenen Degenerationen viel intensiver waren, obgleich die Erschütterung bei der ersten Gruppe durch die Verhämmerung so stark war, dass schon nach den ersten Versuchen der Tod eintrat. Den Grund vermutet Kazowski in einer Summation der einzelnen Traumen. Jedenfalls ist der Zerfall der Markscheiden und die sekundäre Strangdegeneration die Hauptsache, die durch das Trauma hervorgerufen wird. Hieran schliessen sich auch noch die sehr ausführlichen Versuche von Fickler (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29), Bestätigt und ergänzt wurden diese Untersuchungen von Struppler und Wagner, die am menschlichen Rückenmark die Veränderungen desselben nach Erschütterungen studierten. Auch Erb gibt bei Besprechung zweier Fälle von Poliomyelitis anterior chronica, zu, dass sich im Anschluss an Erschütterungen des Nervensystems ohne schwere traumatische Läsion desselben früher oder später erhebliche chronische oder progressive Prozesse entwickeln können, die ganz den Charakter der sonstigen klinisch-progressiven organischen Erkrankungen haben. „Wir sind jedoch berechtigt zu sagen, sagt Erb weiter, besonders nach den Verhämmerungsversuchen an Tieren, dass ein einem Trauma ausgesetztes Nervengewebe in seiner Resistenz gegen erneut einwirkende Schädlichkeiten herabgesetzt ist, vielleicht sogar so weit herabgesetzt sein kann, dass es den Ansprüchen der gewöhnlichen Tätigkeit nicht mehr genügen kann."

Die Gewebe im Rückenmark selbst, die durch ein Trauma zu regressiven oder progressiven Veränderungen angeregt werden und damit zu posttraumatischen Erkrankungen führen können, sind das Gliagewebe und die Blutgefässe (Schmaus, Vorlesungen über pathol. Anat. d. Rückenm. 1901, Leyden, Klinik der Erkrankg. d. Rückenm. 1876).

Besonders an letzteren, und das ist für die Poliomyelitis anterior von besonderer Bedeutung, sehen wir nach Traumen Veränderungen auftreten, die bei höheren Graden sehr wohl zu einer Schädigung der Rückenmarkssubstanz führen können. Vor allen Dingen ist da hervorzuheben die Verdickung der Wände der Blutgefässe, welche bis zur Obliteration derselben führen kann, wodurch es zu einer bedeutenden Ernährungsstörung kommen kann. Hierher dürften die oben erwähnten Fälle von Erb gehören.

Obgleich durch obige Ausführung die Entstehung der Poliomyelitis in unserem Falle genügend erklärt sein dürfte, so möchte ich noch eine Entstehungsart derselben nach Traumen anführen, die von einigen Forschern vertreten wird. L. Bruns (Neurol. Ztbl. 1902, XXII) hat die Beobachtung gemacht, dass nach Traumen, welche den Plexus betreffen, Läsionen der Nervenwurzeln am Rücken-

mark oder des Rückenmarks selbst häufiger zustande kommen, als man bisher angenommen hat. Durch diese Beteiligung des Marks bei den Plexuslähmungen sei die sehr ungünstige Prognose dieser Lähmungen ausreichend erklärt gegenüber den guten Heilungsresultaten der einzelnen peripheren Stämme und ihrer Äste. Es würde sich dann gewissermassen um eine sogenannte Neuritis ascendens handeln.

1873 stellte Sabourin zum ersten Mal die Theorie einer Neuritis ascendens auf, die aber durch die Untersuchungen von Duplay und Cazin widerlegt wurde.

Erst die Theorie von Paget und Vulpian, der sich nachher auch Charcot anschloss, führte zu der Annahme, dass die durch Entzündung gereizten Nerven ihren Erregungszustand nach dem Mechanismus der Reflexwirkung zentripetal auf die graue Substanz des Rückenmarks übertragen, wo dann die Nervenzellen der Vorderhörner getroffen werden. Die Zellen geraten hierdurch in einen Zustand der Reizung, welcher sich in der Erregbarkeitssteigerung des neuromuskulären Systems äussert, bis dann eine zweite Phase der Erschöpfung derselben Gebilde eintritt, deren klinischer Ausdruck eben Lähmung und Atrophie ist. Es könne auch die Erschöpfung oder besser die Hemmungswirkung von vorneherein so überwiegen, dass hier Lähmung und Atrophie von Anfang an in den Vordergrund treten. Hoffa verteidigte diese Ansicht auf dem Chirurgenkongress von 1892 und demonstrierte sie an einem Hunde, bei dem auf der einen Seite die sensiblen Wurzeln des III. und IV. Lendennerven durchschnitten waren, und bei dem er nachher künstlich eitrige Kniegelenksentzündung auf beiden Hinterpfoten erzeugt hatte. Es zeigte sich nur auf der Pfote die Streckmuskulatur abgemagert, auf welcher die sensiblen Wurzeln unversehrt gelassen waren, ein Beweis, dass auf dem Wege dieses Reflexbogens die Abmagerung zustande gekommen sein musste.

Heidenhain (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1894 H. 12,) hat drei solche charakteristische Fälle beschrieben.

Weitere Mitteilungen dieser Art machen P. Müller (Ztrbl. f. Chir. 1894, Nr. 42), Hasenbroek und Blasius (Monatsschr. f. Unfallh. 1895) und Ferd. Baehr auf der 28. Abt. der 67. Versamml. deutsch. Naturforscher und Ärzte. Es würde sich in allen diesen Fällen um eine Poliomyelitis ex neuritide handeln. Da es sich jedoch in den meisten Fällen, die für das Vorhandensein einer Neuritis ascendens angeführt werden, um eitrige Prozesse handelt oder schwere anatomische Läsionen, so muss diese Frage vorläufig noch offen bleiben.

In unserem speziellen Fall würde ich jedoch eher annehmen, dass es sich um eine Poliomyelitis anterior acuta handelt, welche im Anschluss an ein starkes Trauma auf das Rückenmark ohne Verletzung der Wirbelsäule entstanden und die Erklärung in den angeführten Tierversuchen zu suchen ist.

---

# Besprechungen.

**Franke,** Über Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. (Deutsche mediz. W. 07, Nr. 48.) Vortr. gedenkt zunächst kurz der v. Pirquetschen Methode, welche darin besteht, durch Einreiben einer 25 proz. Alttuberkulinlösung in oberflächliche Haut besonders lokale Reaktionen zu erzeugen, die speziell bei Kindern bestimmter Altersklassen für die Diagnose der larvierten Tuberkulose nutzbringend zu sein scheinen.

Er berichtet weiter von Versuchen des Franzosen Calmett, ähnliche Reaktionen durch Einträufelung einer 10 proz. Tuberkulinlösung in den Bindesack hervorzurufen. In Deutschland habe bisher nur Citron eine Nachprüfung vorgenommen. Es zeigte sich bei beiden Forschern, dass Nichttuberkulöse, Kinder wie Erwachsene, so gut wie nicht reagierten. Damit schien der Calmettschen Reaktion bei Erwachsenen ein Vorzug gegenüber der v. Pirquetschen Methode einzuräumen sein.

Vortr. nahm eine Nachprüfung vor. Es wurden 14 Augenkranke und 12 mit inneren Leiden Erkrankte untersucht. Das Ergebnis war, dass die sogen. Ophthalmoreaktion in keinem Falle im Stich liess, in welchem auf eine positive Reaktion gerechnet werden musste; in einigen zweifelhaften Fällen habe sie einen wichtigen diagnostischen Hinweis gegeben.

Der Ref. möchte noch hinzufügen, dass zur Vermeidung von Fehlschlüssen es wichtig ist, entweder täglich frische Lösungen von Tuberkulin herzustellen oder gleichzeitig bei den Einträufelungen von der Lösung auf Nährböden auszustreichen, um sie auf Bakterienfreiheit nachzuprüfen; auch dürfe man nicht überrascht sein, gelegentlich Reaktionen zu beobachten, die mit heftiger Conjunctivitis bis zum schweren Ödem verbunden wären.

Apelt-Hamburg.

**Cramer,** Die Behandlung der arteriosklerotischen Atrophie des Grosshirns. (Deutsche mediz. W. 07. Nr. 47.) Als das Wichtigste bei der Besprechung der Hirnarteriosklerose erscheinen Cr. die Prodrome dieses gefürchteten Leidens; denn zu dieser Zeit erkannt, bietet die Therapie der Krankheit gewisse Aussichten:

Wenn also bei einem Individuum, das über der Mitte des Lebens steht, Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmende Gedächtnisschwäche auftreten und event. eine Veränderung der psychischen Individualität sich hinzugesellt, dann gilt es, sofort einen Heilplan aufzustellen: Man wird 1. alles das zu verhindern suchen, was grössere Ansprüche an den Zirkulationsapparat stellen könnte; der Genuss alkoholischer Getränke ist zu unterlassen, die Diät muss streng geregelt werden; speziell sind Überladung des Magens, die messbare Blutdruckssteigerung im Gefolge hat, Genuss blähender Speisen und alle den Darmtractus reizende Nährungsstoffe zu verbieten; weiter ist vor körperlicher Überanstrengung (Sport, rasches Treppensteigen) zu warnen,

2. ist eine Überwachung der Darmtätigkeit unbedingt notwendig. Das starke Pressen bei Obstipation ist sehr zu fürchten; man möge zunächst einen Versuch machen, durch eine exakte Ölkur die Darmentleerung zu regulieren. Tritt kein Erfolg ein, so muss man zu milden Abführmitteln greifen; wo starke Adipositas oder Leberschwellungen bestehen, lasse man eine Karlsbader Kur durchführen.

3. entferne man die Pat. von Beruf und Familie, um Gelegenheit zu Aufregungen oder geistiger Überanstrengung zu verhindern.

4. In jedem Falle, mag er leicht oder schwer sein, wendet Cr. auch die Jodpräparate an. Kommt er mit Jodnatrium oder Jodkalium nicht aus, so versucht er es mit Sajodin und Jodipin. Freilich treten hier nicht selten Magenstörungen ein.

Kommt es zu leichten Insulten und danach sich anschliessenden Erregungszuständen, so hat er nicht selten von Brompräparaten Nutzen gesehen.

Was endlich die Resultate anlangt, die Cr. auf diese Weise erzielt hat, so ist es ihm nicht selten gelungen, den Prozess für Jahre aufzuhalten und Besserungen zu erzielen, die nahezu an Heilung grenzen.

Apelt-Hamburg.

**Berliner,** Korsakowsche Psychose nach Gehirnerschütterung. (Medizin. Gesellschaft in Giessen; Ref. Deutsche mediz. W. 07. Nr. 44.) B. stellte einen 56 jähr. Bauer vor, der 3 m tief auf harten Boden gestürzt war und 10 Tage bewusstlos geblieben ist. Weitere 10 Tage bestanden dann Zustände völliger Verwirrtheit und lebhafter motorischer Erregung, besonders nachts. Allmählich trat Beruhigung ein, auch wurde Pat. örtlich und zeitlich leidlich klar. Es blieb aber bestehen retrograde Amnesie für den Unfall und Neigung zum Konfabulieren für die entsprechenden Erinnerungslücken; sehr interessant ist endlich, dass auch noch eine starke Störung der Merkfähigkeit für akustische und optische Eindrücke noch lange nachweisbar war. Es handelt sich also hier um eine Korsakowsche Psychose.

(Während man früher diese Psychose für eine charakteristische alkoholistische Geistes-

störung hielt, weiss man jetzt, dass sie nach Kopftraumen, bei Arteriosclerosis cerebri und anderen Affektionen auftreten kann, Ref.) Apelt-Hamburg.

**Strümpell,** Über die Vereinigung von Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. (Deutsche mediz. W. 07. Nr. 47.) Unter Hinweis auf die ausserordentlich wichtige und sehr ausführliche Abhandlung Str.s gebe ich der Kürze halber nur das vom Verf. selbst an den Schluss gestellte Résumé:

1. „Bei Kranken mit Insuffizienz der Aortaklappen, Sklerose der Aorta und Aortenaneurysma findet man bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht selten Zeichen einer gleichzeitigen tabischen Erkrankung (reflektorische Pupillenstarre, fehlende Pat.-Reflexe, lanzinierende Schmerzen u. a.).

2. Andererseits vereinigt sich die ausgesprochene Tabes dorsalis verhältnismässig häufig mit Aorteninsuffizienz und Aortensklerose.

3. Diese Kombination der beiden Erkrankungen beruht darauf, dass beide denselben Ursprung haben. Sie sind Nachkrankheiten einer vorhergegangenen syphilitischen Infektion.

4. Der Nachweis einzelner tabischer Symptome, vor allem der reflektorischen Pupillenstarre, kann überhaupt als Nachweis eines syphilitischen Stigmas betrachtet werden und ist somit von besonderer diagnostischer Bedeutung."

Am Schluss seiner Ausführungen betont Str. noch, dass seiner Ansicht nach zwischen Paralyse und Gefässerkrankungen ähnliche Beziehungen bestünden, wie zwischen diesen und Tabes.

Es ist (der Ref.) wahrscheinlich, dass obige Ausführungen mancherlei Widerspruch erfahren werden; so gibt der Pathologe nur ganz bestimmte Formen der Arteriosklerose als luetische zu; sie nehmen den obersten Teil ein und zeigen an der Innenfläche eine eigenartige, derb-lederartig grüngelbe Färbung und Konsistenz. Ebenso wird der Satz, eine reflektorische Pupillenstarre als nur durch Syphilis hervorgerufen anzusehen, von Gegnern der Erb- und Fournierschen Schule lebhaft bekämpft werden.

Apelt-Hamburg.

**Meyer** (Königsberg), Progressive Paralyse nach Verbrennung. (Ref. in Deutsche mediz. W. 07. Nr. 50. V.-B.) Ein 33jähr. Heizer hat 1900 Syphilis erworben; im Juni 1906 erleidet er bei einer Zugentgleisung eine schwere Verbrennung. Von Juli bis Sept. 06 weilt er im Krankenhaus, wo sich Centr. N.S.-Störung mit Blasenschwäche zeigt; Okt. 06 Charakterveränderung. Es gesellen sich hierzu Grössenideen, artikulatorische Sprachstörung, Demenz und träge Lichtreaktion der Pupillen. So ist also an der Diagnose Dementia paralytica nicht zu zweifeln.

Es ist festgestellt, dass nach ausgedehnten Verbrennungen Zellveränderungen im Hirn auftreten können, ohne jedoch klinisch Bilder hervorzurufen, die dem einer Paralyse ähneln.

Verf. ist der Überzeugung, dass trotzdem in diesem Falle die schwere Verbrennung einen Einfluss auf die Entwicklung der Paralyse gehabt habe, jedoch nur in dem Sinne, dass durch Schwächung des Nervensystems der durch die einstige Lues bereits genügend vorbereitete Boden weiter günstig angeregt oder aber dass die schon in Entwicklung begriffene Paralyse zum rascheren Fortschreiten veranlasst worden sei.

Jedenfalls sei und bleibe nach seiner Ansicht die notwendige Voraussetzung zum Entstehen der Paralyse die frühere syphilitische Infektion. Apelt-Hamburg.

**Ziemann** (Kamerun), Über das Fehlen, bezw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten, farbigen Rassen. (Deutsche mediz. W. 07. Nr. 52.) Verf. hat in den Küstengegenden Afrikas, wo speziell die Syphilis viel erheblicher verbreitet ist, als man früher annehmen konnte, in jahrelanger, ausgedehnter Praxis noch keinen einzigen Fall von progressiver Paralyse bei der farbigen Rasse gesehen. Auch bei Europäern scheint sie sich in den Tropen relativ selten zu entwickeln, während bei ihnen die Syphilis recht häufig ist.

Ebenso gelang es ihm nicht, bei eingehenden Besichtigungen der sehr grossen Eingeborenenspitäler und Irrenhäuser Trinidads und Jamaikas einen solchen Fall von Dementia paralytica zu finden; englische Ärzte konnten seine Beobachtungen bestätigen.

Ähnlich erging es ihm in Venezuela, wo bis 50 % der Bevölkerung syphilitisch sein soll.

v. Baetz berichtete Ähnliches aus Japan; dieser Forscher kann auf eine 30jähr. Praxis zurückblicken.

Alles dränge, so meint Verf., zu der Vermutung, dass ausser der Syphilis auch noch andere, allgemein ätiologische Momente beim Zustandekommen der Paralyse zu berücksichtigen wären. Er glaube, dass u. a. der intensive Kampf ums Dasein, wie er speziell in der gemässigten Zone zu führen sei, und dem die schwächeren Gehirne unterliegen, eine Hauptrolle spiele.

Weiter zieht er interessante Parallelen zwischen Veränderungen, wie sie im Hirn meist von Schlafkrankheit Befallener gefunden worden wären, und denen, die paralytische Hirne aufwiesen.

Ähnlich wie mit der Paralyse scheint es bei Negern auch mit der Tabes sich zu verhalten; doch bedürfe es hier noch weiterer Nachforschungen. Apelt-Hamburg.

**Wiener,** Zur Behandlung der Spondylitis. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 9, 1908.) Die Behandlung unkomplizierter Fälle von Spondylitis gestaltet sich einfach. Sie heilen unter einem Hessingkorsett aus. Gegen Deformität kann man ankämpfen, wenn man Gummizüge an demselben anbringt. Schwierig gestaltet sich die Behandlung bei Spondylitis im 1.—4. Brustwirbel. In einem Falle, 54jähr. Frau, bei welcher Spitzfussstellung, klonische Zuckungen in den Extremitäten und Schmerzen bestanden, brachte Extensionsbehandlung am Kopfe mittels Glissonscher Schlinge und an der Decke angebrachten Flaschenzugs innerhalb mehrerer Monate völlige Heilung. Der Flaschenzug, der bis zu 10 Pfund belastet war, lief auf einem durch 2 Zimmer durchgespannten Stahldraht. Auf diese Weise konnte Patientin ohne Nachlassen der Extension sich fortbewegen und kam so allmählich wieder zum uneingeschränkten Gebrauch ihrer Glieder. Verf. empfiehlt das Verfahren auch für Tabes und Wirbelbrüche. Bettmann-Leipzig.

**Erler,** Zur Behandlung von Schlüsselbeinbrüchen. Chromlederstreckverband mit eingeschaltetem künstlichen Strebebogen. (Zentralbl. f. Chir. No. 3.) Mit dem Bruche des Schlüsselbeins verliert der Schultergürtel den Strebebogen, der ihn im Abstand vom Brustkorb hält. Dieser Strebepfeiler ist in der Bandage E.s durch einen vernickelten Stahlstab ersetzt, der in der Höhe des oberen Brustbeins auf dem Ledergurt, welcher von der Achselhöhle der kranken Seite zur gesunden Schulter geht, in ein Stahlblechstück verschieblich eingelassen ist. Über die kranke Schulter geht ein Chromlederstreifen, auf welchem ein 5 cm langes Stahlblech mit einigen Gewinden mittels einer dicken Chromlederplatte eingenietet ist. Durch passendes Einschrauben in die Gewinde wird der Stahlstab derart eingespannt, dass er an Stelle des gebrochenen Schlüsselbeins einen genügenden Druck abwärts, aufwärts und rückwarts ausübt. Mit dem Verbande ist die Extremität in ihrem Gebrauche nicht behindert. Bettmann-Leipzig.

**Lauenstein,** Rheumatische Beschwerden der Schultergelenke. Lauenstein hält im ärztlichen Verein in Hamburg am 28. IV. 08 (s. Münch. med. Woch. 18) einen Vortrag: „Sind sog. rheumatische Beschwerden der Schultergelenke, die während der Hospitalbehandlung gegen Unfallverletzungen anderer Körperteile entstanden sind, nach dem Reichsunfallversicherungsgesetze zu entschädigen? Ein Beitrag zur Frage der Abgrenzung des Begriffes ‚Unfallfolgen'." Vortr. geht von einem Fall aus, der ihm zur Begutachtung für das Reichsversicherungsamt obliegt: Eim 60 jähr. Zimmermann wird in sitzender Stellung von einem schweren Eisenstück so getroffen, dass er eine Fraktur des r. Oberschenkels und eine Verletzung des Damms erleidet. Er wird bewusstlos ins Krankenhaus gebracht und mehrere Wochen behandelt. 3 Wochen später klagt er über rheumatische Schmerzen in beiden Schultern. In einem Endgutachten wird nur über den Zustand des Beines berichtet und der Schulterrheumatismus als nicht in ursächlichem Zusammenhange mit dem Unfall bezeichnet. Die anfängliche Vollrente soll nach Besserung der Beinverletzung herabgesetzt werden, wogegen Pat. Widerspruch erhebt, da er auch eine schwere Schulterversteifung als direkte Unfallfolge angibt. Nach Vortr. ist diese rheumatischer Natur und im Krankenhause dadurch entstanden, dass er in der Nähe eines Fensters lag, das zum Lüften des Krankensaales geöffnet werden musste. Es ist deshalb die Schultergelenkversteifung als eine indirekte Unfallfolge nach dem Gesetze zu entschädigen.

In der Diskussion wurde von Einstein über einen ähnlichen Fall berichtet, in dem sich bei einem Unfallverletzten infolge von Zugluft Versteifung der Schultern ausbildete, die als indirekte Unfallfolge begutachtet und bei der Rentenfestsetzung berücksichtigt wurde.

Kümmel bespricht die Frage, ob in derartigen Fällen die Berufsgenossenschaft oder eventuell die Krankenhausverwaltung zahlungspflichtig ist. In das Kapitel der indirekten Unfallfolgen gehören z. B. auch die Pneumonien älterer Individuen, die durch einen Unfall zur Bettruhe gezwungen werden. Er bespricht auch die Fälle, in denen ein vorher krankes Gelenk oder Glied von einem Unfall betroffen wird; in solchen Fällen hat das Gesetz eine Rentenpflicht anerkannt. Aronheim - Gevelsberg.

**Fette,** Beitrag zur Kasuistik seltener Frakturen im Ellenbogengelenk. (Inaugur.-Dissertat. Kiel 1907.) Verf. bespricht in seiner Arbeit einige seltenere Frakturen im Ellenbogengelenk: Den Bruch des Capitulum radii verbunden mit dem des Processus coronoideus ulnae, wie sie in der chirurgischen Klinik Helferichs an 3 Fällen beobachtet wurden. Früher hielt man die Zertrümmerung des Radiusköpfchens höchstens für eine Komplikation bei anderen Frakturen der Vorderarmknochen. Cooper und Malgaigne behauptetem sogar, diese Fraktur komme überhaupt nicht vor, sondern es liege hier meistens eine Subluxation oder Luxation des Capitulum radii vor. Erst P. Bruns wies darauf hin, dass diese durch ganz bestimmten Mechanismus entstandene Fraktur als eine typische zu bezeichnen sei. Später veröffentlichten auch andere Autoren Fälle dieses Bruches, der häufig, wie Röntgenbilder zeigen, mit Fraktur des Proc. coronoid. ulnae kompliziert ist. Isolierte Frakturen des letzteren sind selten beobachtet worden, nach Hoffa existieren in der Literatur kaum 20 zweifellose Fälle. Der Bruch des Radiusköpfchens und des Proc. coron. ulnae entsteht meistens auf indirekte Weise, kann jedoch auch direkt erfolgen durch Fall oder Stoss auf die Aussenseite des pronierten Armes. Die indirekte Fraktur des Capit. radii kann nur so erzeugt werden, dass die Eminentia capitata als das dem Radiusköpfchen entsprechende Gelenkende des Humerus durch gewaltsamen Anprall gegen den Rand der Gelenkfläche des Radiusköpfchens dieses absprengt oder abquetscht, also zu einer sogen. Meisselfraktur führt. Auch durch Schlag auf die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen bei rechtwinkliger Beugung des Ellenbogengelenks, Pronation des Vorderarmes und Fixation des Oberarmes konnte v. Lesser eine Abquetschnng eines Segmentes des Radiusköpfchens erzielen. Meist tritt die Fraktur des Capitulum radii bei gestrecktem Ellenbogen auf.

Bez. des Mechanismus der Fraktur des Proc. coronoid. ergibt sich nach Experimenten verschiedener Autoren, dass diese Verletzung analog der des Radiusköpfchens durch Fall auf den inneren Rand der Vola manus bei ausgestrecktem Arm oder bei mässig gestecktem Vorderarm erfolgt. Der Kleinfingerrand wird hier besonders von der Gewalt betroffen und dadurch der Proc. coron. gegen die Trochlea angedrängt und abgesprengt, oder die durch das Gewicht des Körpers nach unten getriebene Trochlea stemmt den Proc. coronoid. ab. Bei Fall auf den flektierten, durch Muskulaktion festgestellten Oberarm wird der Proc. coronoid. von der Trochlea abgeschlagen, wobei jedoch eine forcierte Seiten- und Drehbewegung des Vorderarmes notwendig wird.

Die Fraktur des Capit. radii und die des Proc. coronoid. treffen bei indirekter Gewalteinwirkung auf den Ellenbogen am häufigsten zusammen, indem beim Fall auf die Radialseite der Hand zunächst eine Fraktur des Radiusköpfchens eintritt und bei nicht völliger Pronationshaltung des Vorderarmes durch Fortpflanzung des Stosses auf die Ulna der Proc. coron. gegen die Trochlea angespannt und gebrochen wird. In Verfs. 1. Falle handelte es sich um einen 26 Jahre alten Mechaniker, der durch Fall vom Fahrrad nach Ausweis des Röntgenbildes eine Fraktur des Proc. coronoid. und Capit. radii erlitt. Reposition in Chloroformnarkose, Fixierung in rechtwinkliger Beugestellung durch Schiene. Dann Extensionsverband in Streckstellung. Mit guter Beweglichkeit Entlassung. Im 2. Falle fiel ein 20jähr. Kellner auf die l. Hand bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk. Das Röntgenbild zeigte eine Kompressionsfraktur des Capitul. radii und Abbruch des Proc. cornoid. ulnae. Durch Extensionsbehandlung, schrägen Längszug und supinierende Züge wird die Beweglichkeit nach wenigen Wochen wieder in fast normalen Grenzen hergestellt. Im 3. Fall stürzte ein 56jähr. Kutscher von der Leiter, wurde unzweckmässig behandelt und kam mit ankylotischem Gelenk in die Klinik. Die Röntgendurchleuchtung zeigte noch deutlich die Bruchlinie sowohl am Capitul. radii wie am Proc. coronoid. Mobilisation in Narkose und Verband in rechtwinklig gebeugter Stellung. Danach bei medico-mechanischer Behandlung Besserung der Beweglichkeit. Aronheim - Gevelsberg.

**Herz**, Technik der Exstirpation von Kniegelenksmenisken. (Ztrlbl. f. Chir. Nr. 2.) Die bisherigen Verfahren verletzen zu sehr wichtige Teile des Gelenks (Bänder etc.). H. wendet deshalb einen horizontalen seitlichen Schnitt an, der parallel mit der Gelenklinie läuft und die Haut bis auf die Kapsel durchtrennt. Der Schnitt, 6—8 cm lang, lässt in der Mitte einen 2—3 cm breiten Kapselstreifen unversehrt. Vorn und hinten von diesem wird die Kapsel geöffnet und von hier aus der Meniscus gelockert und schliesslich nach hinten herausgezogen. Wichtig bei der Nachbehandlung ist frühzeitiger Gebrauch des Beins. Passive Bewegungen schon vom 4. Tage ab.

Bettmann-Leipzig.

**Schieffer**, Über den Einfluss der Berufsarbeit auf die Herzgrösse. (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 92, 1908.) In einer früheren Arbeit — ebenfalls aus der Moritzschen Klinik — war Verf. zu dem Ergebnis gelangt, dass intensiv und lange betriebenes Radfahren in der Regel zu einer Vergrösserung des Herzens führe. Sollte eine Einwirkung des Radfahrens auf die Vergrösserung des Herzens annehmbar erscheinen, so war zu vermuten, dass auch jede andere erhebliche und lang andauernde körperliche Anstrengung in gleicher Weise wirken müsse, dass also die Berufsarbeit von Einfluss auf die Herzgrösse sei. Verf. hat nun orthodiagraphische Aufnahmen von 56 gesunden Männern, die soeben zum Militärdienst eingestellt worden waren, gemacht. Als Gesamtmaß der Herzgrösse wurde der Oberflächenwert des in sagittaler Richtung aufgenommenen Orthodiagramms verwendet. Im ganzen fand sich die oben erwähnte Voraussetzung bestätigt. Bei Männern mit „schweren“ Berufen (Tagelöhner, Maurer, Zimmermann, Streckenarbeiter, Backsteinarbeiter, Bauer, Bäcker, Müller, Former, Bergmann, Metzger, Steinhauer, Schlosser) fand sich die Herzoberfläche meist etwas grösser als bei „leichteren“ oder „leichten“ Berufen (Sattler, Weissbinder, Hausbursche, Dienstknecht, Schuster, Fabrikarbeiter, Dachdecker, Gerber, Steinmetz, Schreiner, Friseur, Stuckateur, Uhrmacher, Handlungsgehilfe, Techniker, Kaufmann). Ob und wo bei diesen Messungen pathologische Verhältnisse vorlagen, wagt Verf. nicht zu entscheiden. Ausgesprochene Klappenerkrankungen wurden selbstverständlich ausgeschlossen, auch waren die Untersuchten keine Radfahrer.

In der häufigen Grössenzunahme des Herzens bei den „schwereren“ Berufen ist Verf. geneigt eine physiologische Reaktion, eine „Erstarkung des Herzens“ zu sehen.

Stern-Breslau.

**Schieffer**, Über den Einfluss des Militärdienstes auf die Herzgrösse. (Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 92, 1908). Im Anschluss an die im Vorstehenden referierte Arbeit berichtet Verf. über orthodiagraphische Aufnahmen bei Männern, die kurze Zeit nach ihrer Einstellung zum Militär und wieder nach einem Jahre untersucht wurden. Es zeigte sich, dass Veränderungen der Herzgrösse infolge des Militärdienstes nicht selten vorkommen und zwar meist Zunahmen. Diese Zunahme ist verschieden, je nachdem das Herz vorher durch Berufsarbeit oder Radfahren beeinflusst war. Relativ am grössten ist die Zunahme bei Menschen, die den „leichteren“ Berufen (vergl. vorstehendes Referat) angehören und nicht Radfahrer waren; am geringsten bei denjenigen die „schweren“ Berufen angehörten und Radfahrer gewesen waren. Herzen, die schon vorher, sei es durch einen schweren Beruf oder durch Sport oder durch beides zusammen, eine gewisse Vergrösserung erfahren haben, werden während des Militärdienstes nur verhältnismässig wenig grösser, während vorher nicht oder wenig angestrengte Herzen eine erheblichere Vergrösserung erfahren.

In einzelnen Fällen, in denen sich während des Dienstes eine recht erhebliche Herzvergrösserung einstellte, lagen zum Teil pathologische Verhältnisse vor. Stern-Breslau.

**Thorel**, Aorteraneurysma mit Durchbruch durch das Sternum. Th. demonstriert im ärztlichen Verein in Nürnberg am 3. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 16) das Präparat eines traumatischen Aortenaneurysma mit Durchbruch durch das Sternum. Es handelte sich um einen 46 jähr. Wagenwärter, der im Dez. 1899 auf dem Wagendach stehend bei einem plötzlichen Aufstoss gegen die Kante des nächsten Wagendaches mit dem Rücken hingeschleudert wurde und mit dem Rücken auf den Bahnsteig fiel. Darnach Husten und blutiger Auswurf, der nach einigen Wochen sich wiederholte; im folgenden Jahre traten Schmerzen im Rücken anf und eine allmäliche Erhöhung der rechten Brust, die vor drei Jahren in eine umschriebene, taubeneigrosse, pulsierende Geschwulst zwischen

2. und 3. Rippe überging. Dieser Tumor wuchs stetig, hatte das Sternum und die oberen 3 Rippen durchbrochen und schliesslich Kindskopfgrösse erreicht. Die Sektion ergab ein kindskopfgrosses Aneurysma der aufsteigenden Aorta, das auf der Basis einer Aortensyphilis entstanden war und Sternum und Rippen durchbrochen hatte.

Aronheim-Gevelsberg.

**Werner,** Ein Fall von traumatischem Aneurysma spurium arterio-venosum der oberen Extremität. (Inaugur. Dissertat. Greifswald 1908.) Ein Aneurysma — jede partielle Erweiterung im Stromgebiet einer Arterie — kann bedingt sein 1. durch die erweiterte Gefässwand selbst: Aneurysma verum, oder 2. bei Verletzung derselben durch das umliegende Gewebe (An. spurium). Beide Aneurysmenformen werden einfache genannt und den arterio-venösen gegenübergestellt, von denen man 3 Untergruppen unterscheidet: 1. den Varix aneurysmaticus durch gleichzeitige Verletzung von gegenüberliegender Arterien- und Venenwand entstanden; 2. das sehr seltene arterio-venöse Aneurysma, das entsteht, wenn ein wahres Aneurysma der Arterie die Venenwand usuriert und in sie durchbricht. Beide Formen sind als Aneurysma verum zu bezeichnen. 3. Das Aneurysma arterio-venosum spurium (mit falschem Sack). Hier handelt es sich nicht um eine direkte Kommunikation, sondern beide Gefässe sind durch einen Sack verbunden, der sich aus den Resten des ergossenen Blutes und verdicktem Bindegewebe bildet.

In Verf.s Fall handelte es sich um ein An. arterio-venosum spur. traumaticum der oberen Extremität, das von Prof. Friedrich operiert wurde. Ein 20jähriger, früher gesunder Kutscher erhielt 3 Wochen vor seiner Aufnahme einen Stich in den l. Oberarm. Die stark blutende Wunde wurde genäht. Nach 8 Tagen stellten sich an der Innenseite des Oberarms, in der Höhe der Stichverletzung, unerträgliche Schmerzen ein, woran sich allmählich ein den ganzen Arm herabziehendes Gefühl von Taubheit schloss. In der Mitte des l. Armes fand sich an der Aussenseite eine schräg verlaufende Narbe und in der Mitte der grössten Empfindlichkeit eine etwa hühnereigrosse, pulsierende Anschwellung im Sulc. bicipitalis. Man hörte darüber ein dem Pulse der Radialis an der anderen Hand synchrones Rauschen. Der Puls der l. Radialis war nur schwach fühlbar und zeitweise später als an der rechten. Es wurde ein pulsierendes An. der Arteria brachialis angenommen, die Schmerzen und die herabgesetzte Sensibilität durch den Druck des An. auf den N. musculo-cutaneus radialis und medianus erklärt.

Bei der Operation zeigten sich Art. und Vena brachialis an der Stelle des pulsierenden Tumors von einer walnussgrossen, ziemlich prallen Geschwulst eingenommen, darüber der N. musculo-cutaneus bogenförmig verlaufend. Die nähere Untersuchung ergab, dass es sich um ein An. spurium arterio-venosum handelte, es zeigte nämlich die Arterie an 2 gegenüberliegenden Stellen mit fest kallösem Rand umgebene Löcher von 2,5—3 mm Länge und die Vene ein diesem arteriellen benachbartes von nur etwas rundlicherer Form. Der Schluss dieser Löcher durch Naht misslang, deshalb Unterbindung von A. und V. brach. ober- und unterhalb der Perforationsstellen durch doppelte Ligaturen. Der Radialpuls stellte sich einige Zeit nach der Operation wieder in schwacher, aber deutlicher Pulsation ein, das Taubheitsgefühl liess bedeutend nach.

Dieses An. arterio-venosum ist in der neueren Zeit seit Einführung der kleinkalibrigen Geschosse häufiger beobachtet worden. Während im nord-italienischen Feldzug 1859 unter 400 Gefässverletzungen kein einziger konstatiert wurde, auch nicht in den Kriegen 1864 und 1866 und dem russisch-türkischen, nur eins 1870/71, im amerikanischen Bürgerkriege nur 2, mehrten sich die Fälle im Burenkriege bei einem Geschosse von 7—8 mm und besonders im russisch-japanischen Kriege. Ihre Behandlung ist in der Hauptsache im Krieg und Frieden die gleiche. Ist eine stark blutende Wunde nach der ersten Behandlung oberflächlich verheilt und treten nach einiger Zeit Tumor, schwirrende Pulsation, Ödem, Schmerzen Parästhesien auf, so schreite man, wenn die Symptome sich verstärken, zur Radikaloperation. Arterie und Vene sind unter Esmarchscher Blutleere doppelt zu unterbinden, der aneurysmatische Sack zu exstirpieren, wenn der Versuch einer direkten Gefässnaht scheitert. Anbahnung des Kollateralkreislaufs durch vorherige Digitalkompression ist vorteilhaft, doch nicht notwendig. Nach der Operation Ruhigstellung und leichte Dauermassage bei bestehendem Ödem. Aronheim-Gevelsberg.

**Cohn,** Beitrag zur Kasuistik der spontanen Ösophagusruptur. (Dissertat. Breslau 1907.) Die spontane Ruptur des Ösophagus ist ein seltenes Ereignis. Verf.

bringt in seiner Arbeit in Tabelle I alle unter der Bezeichnung „Ruptur" erwähnten Fälle (38) mit einer kurzen kritischen Bemerkung über ihre Zugehörigkeit zu dem in Frage stehenden Gebiet, während Tabelle II nur die von den meisten Autoren als einwandfrei bezeichneten Fälle (22) mit einem Überblick über die beobachteten Symptome und Befunde wiedergibt. Auf Grund dieser Tabellen lässt sich ein prägnanter, für die Ösophagusruptur charakteristischer Symptomenkomplex aufstellen. Es handelt sich fast stets um Männer in mittleren Lebensjahren, zumeist um Potatoren; bei den meisten schloss sich das stets plötzlich eintretende Ereignis an einen Brechakt an. Die hervorstechendsten Symptome waren: mitunter anfangs blutiges Erbrechen, äusserst heftiger Schmerz in der Magengrube — bisweilen fühlten die Pat., dass ihnen „innerlich etwas zerrissen" sei —, Kollaps, Dyspnoe, Cyanose und das fast nie fehlende typische Hautemphysem. Der Tod trat zumeist nach einigen Stunden, selten nach Tagen ein. Als Obduktionsbefund fand sich fast stets ein Längsriss im unteren drittel der Speiseröhre, Mediastinitis s. Kommunikationen mit einer oder beiden Pleurahöhlen, die dann stets Mageninhalt enthielten.

Als ein dem Typus entsprechendes Beispiel teilt Verf. die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines im Allerheiligen-Hospital zu Breslau beobachteten Falles mit. Es handelte sich um einen 46 Jahre alten Schneidermeister, der starker Potator war, häufig erbrach und vor 9 Jahren eine Pleuritis durchgemacht hatte, dem wegen chronischen Magenkatarrhs und Magenerweiterung regelmässig Magenspülungen, die gut vertragen wurden, gemacht waren. Bei einer dieser Spülungen, als der Magen zum dritten Male mit der Spülflüssigkeit — etwa $^3/_4$ l — gefüllt war, trat plötzlich eine sehr heftige Würgbewegung auf, der Schlauch wurde aus der Speiseröhre hinausgeschleudert und gleichzeitig eine Welle blutig gefärbter Flüssigkeit aus dem Munde entleert. Pat. kollabierte momentan und klagte sofort über grösste Schmerzen in der Magengrube. Der Puls wurde klein. Nach ca. 20 Minuten erbrach Pat. etwa 400 ccm dunkeln Blutes. $2^1/_2$ Stunden später trat ausgedehntes Hautempyhsem im Gesicht und beiden Brusthälften auf. Unter zunehmendem Kollaps und immer stärker werdender Dyspnoe erfolgte, 14 Stunden nach den ersten Erscheinungen, der Tod.

Bei der Obduktion fanden sich enorm starke Adhäsionen zwischen Magen, Leber, Zwerchfell, Pleura und Ösophagus. Letzterer war in der ganzen Ausdehnung leicht erweitert, im untersten Drittel drang eine Sonde nicht in den Magen, sondern durch eine für 2 Finger weite Öffnung in den Pleuraraum. Nach Freilegung dieser Stelle zeigte sich ein 4 cm langer Riss mit unregelmässig zackigen Rändern, alle Schichten der Wand durchsetzend. Die Magenschleimhaut sowie der Darm waren frei von Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Ösophagus auch an der Rissstelle und den angrenzenden Partien frei von Erkrankung der Muskulatur war. Das lockere periösophageale Zellgewebe fand sich infolge der durchgemachten Pleuritis reichlich von Narbenzügen durchsetzt und infiltriert.

Zur Frage der Entstehung dieser Ösophagusruptur muss angenommen werden, dass, als im Anschluss an die Magenausspülung eine jähe, enorm explosive Brechbewegung erfolgte, der Innendruck plötzlich ansteigen musste und der Ösophagus, gehemmt durch die festen pleuritischen Stränge, sich nicht in die Länge ausdehnen konnte. Berücksichtigt man weiter, dass bei dem Pat. mitunter krampfartige Kontraktionen in verschiedenen Muskeln sich einstellten, so ist es wahrscheinlich, dass eine krampfartige Kontraktion des Musc. constrictor pharyngis durch Verschluss des Speiseröhrenkanals das Regurgitieren unmöglich machte. Jedenfalls war jene plötzliche Brechanstrengung das Moment der Ruptur.

Der Verdacht der Perforation durch die weiche Sonde konnte zurückgewiesen werden. Der Riss war eine Platzwunde und befand sich an der für Ruptur typischen Stelle, war ein Längsriss und nicht rundlich wie bei Durchstechung des Ösophagus mit der Sonde. Die Ruptur erfolgte allerdings im Anschluss an die Füllung des Magens und des Brechaktes, jedoch war anzunehmen, dass bei der bestehenden Prädisposition des Ösophagus einer von den sich häufig einstellenden spontanen Brechakten zur Katastrophe geführt hatte. (S. auch mein Refer. in Nr. 1, 1908, S. 24: Liebl, Über traumatische Lungengangrän infolge von Ösophagusruptur. Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1907.) Aronheim-Gevelsberg.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT
FÜR
# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN
mit besonderer Berücksichtigung
**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**
begründet von
**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**
herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 7.** **Leipzig, Juli 1908.** **XV. Jahrgang.**



## Zur Reform der Unfallversicherungsgesetze.

(Nach einem Vortrag, gehalten im Verein praktischer Ärzte zu Riga am 19. März 1908.)

Von

Dr. Eduard Schwarz,
dirigierendem Arzt der Abteilung für Nervenkranke des Rigaschen Stadtkrankenhauses.

(Mit 2 Abbildungen.)

M. H.! Ein Symptomenbild als solches gibt noch nicht seine Wertigkeit, erst Verlauf und Ausgang zeigen, welche Bedeutung ihm beizumessen ist; und auch der Ausgang, etwa der letale, zeigt noch nicht die wahre Bedeutung des Krankheitsprozesses; erst tieferes Eindringen in die Ätiologie zeigt das eigentliche Wesen der Krankheit. Das Eindringen in die ätiologischen Einzelheiten kann unsere Anschauung über dieselbe von Grund aus verändern, und erst die eingehenden ätiologischen Forschungen geben Hinweise auf eine rationelle Therapie. Die epochemachenden Errungenschaften der ätiologischen Forschungen haben die medizinische Wissenschaft und Kunst erst in den letzten Dezennien auf die Ehrfurcht gebietende Höhe gehoben, die ihr Jahrhunderte lang versagt war. Gilt solches für chirurgische und Infektionskrankheiten in erster Linie, so hat der tiefere Einblick in das Seelenleben des Menschen auch auf psychischem Gebiet Wandlungen geschaffen, die noch vor kurzer Zeit nicht geahnt wurden.

Die sogenannte „traumatische Neurose", d. h. Unfallsfolgen auf neurologisch-psychiatrischem Gebiet mit Ausschluss aller Unfallsfolgen anderer Art — wird beobachtet in Symptomenbildern, die sich zusammensetzen aus Symptomen der Neurasthenie, der Hysterie und der Hypochondrie — und ihre Prognose ist eine schlechte, d. h. diese Zustände heilen nicht oder nur ausnahmsweise.

Ist diese Prognose richtig?

Ja, für die augenblickliche Situation in Deutschland ist die Prognose eine solche schlimme; die üble Prognose zeigt sich noch deutlicher in dem stark vermehrten Auftreten dieser Erkrankungen, in einem epidemischen Charakter!!

Nach etwa 15 Jahren war das lebhafte Bedürfnis nach einer erneuten Diskussion ausgesprochen worden und erstattete Prof. A. Hoche (Freiburg) im Juni vorigen Jahres auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Baden-Baden ein Referat. Das Thema hatte gelautet: „Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen“, denn ätiologische Forschungen beschuldigten das Unfallversicherungsgesetz selbst als Erzeuger dieser Neurosen!

Während der Vorbereitung des Referats hat sich dem Referenten „das Thema verschoben, denn es ergab sich sehr rasch, dass eine Meinungsverschiedenheit über das klinische Bild im Einzelfalle nicht mehr bestand“; es bestanden auch keine Zweifel mehr über die gewaltige Zunahme der Unfallneurose, und so gestaltete sich das Referat zu einem solchen über die Therapie der grossen Volksepidemie „der traumatischen Neurose“.

Wie wichtig die ganze Sache ist, erhellt aus dem Umstand, „dass 20 Millionen Deutsche, d. h. jeder dritte Mann sich in der staatlichen Unfallsversicherung befinden. Im Jahre 1886 betrug die Zahl der Entschädigungen 2 Millionen, im Jahre 1906 143 Millionen (Hoche). Der deletäre Einfluss des Versicherungswesens ist allgemein nicht unbekannt. Im Jahre 1904, am 13. Dezember, nahm der damalige Staatssekretär Graf Posadowski im Reichstag Gelegenheit, dringend vor einer Überspannung des Versicherungsprinzips und vor einer zu weit gehenden Ausdehnung der staatlichen Versicherung auf immer neue Erwerbszweige zu warnen (Hoche). Die Zunahme ist evident und unheimlich. Man hat Unfallnervenkliniken gebaut, so das Hermannshaus in Stötteritz bei Leipzig; doch waren nach dem Bericht von Prof. Windscheid (Leipzig) die therapeutischen Resultate dortselbst sehr schlechte. Er sagte: „Obwohl alles geschieht, um die Kranken zu behandeln, so sind die Erfahrungen keine sehr ermutigenden; die meisten wollen eben nicht gesund werden, weil ihnen die Rente höher steht als die Gesundheit, und wird eine Besserung nicht zugegeben aus Angst, sie könnten die Rente verlieren.“ Ja, die ganze Volksstimmung ist eine veränderte. Prof. Weygandt aus Strassburg sagte in seinen Ausführungen: „Die Angehörigen, aber unter ländlichen Verhältnissen auch die ganze Ortschaft, pflegen die Neigung des Verletzten, sich gehen zu lassen und sich in die Vorstellung des Krankseins möglichst hineinzuleben, durchaus zu unterstützen und zu verstärken; auf dem Lande sind die Bargeldrenten gesucht und Rentenempfänger erfreuen sich besonderen Ansehens, so dass es z. B. vorkommt, dass sich ein solcher auf seine Visitenkarte als Beruf das Wort „Rentenempfänger“ drucken lässt.“ — Also eine weitverbreitete moralische Verkommenheit. — Quincke hat 1906 einen sehr bemerkenswerten Aufsatz in der Schlesischen Zeitung veröffentlicht, in dem er die üblen Folgen der sozialen Gesetze auf den Charakter der Arbeitenden beklagt, und in dem Bestehen dieser zuweit gehenden sozialen Gesetze einen Faktor erblickt, der die umgekehrte Wirkung ausübt wie die allgemeine Wehrpflicht.

Bei dieser Situation ist eine schleunige Abhilfe notwendig. Vorschläge und Mittel zur Abhilfe können in erster Linie wohl nur von ärztlicher Seite erfolgen. Nach Prof. Hoche müsse sich die notwendige unaufschiebbare Reform, um diesen Zweck zu erreichen, erstrecken 1. auf die Beseitigung aller vermeidbaren seelischen Schädlichkeiten im Entschädigungsverfahren, 2. auf die Regelung der Erziehung zur Arbeit, 3. auf eine Ausdehnung der einmaligen Kapitalabfindung an Stelle des fortlaufenden Rentenbezuges. Das sind die Propositionen, die Hoche am Schluss seines Referates gibt, das er in den Altschen Vorträgen veröffentlicht hat. Während der Diskussion in Baden-Baden war von Erb und Schultze ein Votum der Versammlung in dieser Sache als inopportun abgewiesen worden.

Die Kapitalabfindung ist eine alte Proposition und stammt von Jolly; sie wurde in den Tagen in Baden-Baden im allgemeinen als dienlich anerkannt, doch wurden auch bemerkenswerte Bedenken laut. Am meisten zu denken gibt eine Mitteilung von Egger (Basel), der seine Erfahrungen an der schweizerischen Unfallversicherungsgesetzgebung in 7 Punkten zusammenfasste und mitteilte, dass die Schweiz bis jetzt Kapitalabfindung geübt habe, im Entwurf zu einem neuen Gesetz die Rentenabfindung vorsehe.

Egger hebt dabei hervor, dass er im klinischen Verlauf bei deutschen und schweizerischen Unfallkranken keinen wesentlichen Unterschied gefunden habe, wenn auch in der Schweiz das Querulantentum weniger hervorträte, wohl als Folge der raschen und endgültigen Erledigung der Fälle. Von den Unfallneurasthenikern habe selten einer die Arbeit voll wieder aufgenommen, ehe sein Fall definitiv erledigt war; Unfallkranke, die auf 1—2 Jahre zurückgestellt worden seien, weil eine Besserung des Leidens vorauszusehen war, haben **nie** eine Besserung zugegeben, und bei denen, die Renten erhalten hatten, habe er **nie** eine Besserung eintreten sehen; und Unfallkranke, denen das Gericht eine kleine oder gar keine Entschädigung zugesprochen hatte, heilten nicht, bis sie nicht alle Gerichtsinstanzen durchlaufen hatten; wurde aber die erste Entscheidung von den oberen Instanzen bestätigt, so nahmen sie die Arbeit wieder auf und heilten. Egger fasst seine schon vor 11 Jahren ausgesprochene Ansicht dahin zusammen, dass eine Korrektur der Schädigung zu erreichen sei durch **rasche** Erledigung der Entschädigungsfrage und Zubilligung einer kleinen Entschädigungssumme.

Ist sachlich für die Fälle von reiner traumatischer Neurose eine Therapie durch Zubilligung eines Kapitals zu rechtfertigen?

Um dieser Frage näher zu treten, bedarf es eines näheren Eingehens auf die inneren Zusammenhänge zwischen traumatischer Neurose und der Tatsache des Versichertseins. Zunächst wollen wir ganz absehen von den komplizierenden Umständen, von komplizierenden traumatischen Läsionen des Hirns, den Folgen der sogenannten Commotio cerebri, dem Schreck usw., auch nicht auf die Simulation und Übertreibung näher eingehen, „bei der wir", wie Hoche sich in vorzüglich prägnanter Weise ausdrückt — „zweifellos gut tun, uns ohne Ärger und nur mit einer gewissen Zurückhaltung zu entrüsten".

Hoche weist auf die „auch sonst vorhandene durchschnittliche Schlechtigkeit der menschlichen Natur hin; ganz allgemein würden Betrugsversuche in moralischer Beziehung niedrig bewertet und unbekümmert ausgeübt, wenn das geschädigte Objekt ein unpersönliches ist, namentlich wenn es der Fiskus und hier speziell wieder der eines Auslandes ist".

„Die Übertreibung sei gewissermaßen als ein Selbstschutz zu betrachten; der nach der Entschädigung Strebende sei als kriegsführende Partei zu betrachten, die zu allen Schlichen berechtigt sei und sich so viel an Beschwerden zulege, als voraussichtlich die Gegenpartei — das Versicherungsamt — abziehen würde; denn das Verfahren so mancher Versicherungsgesellschaft berechtigte zu solcher Stellungnahme und Anschauung, denn z. B. der privatim Versicherte pflegt in sehr unliebsamer Weise am eigenen Leibe die veränderte Behandlung zu erfahren, die ihm zuteil wird, wenn aus dem regelmässigen Prämienzahler durch einen Unfall ein Anspruchерheber werde." Sehen wir von diesen Dingen ab, so bleibt ein regelmässig wiederkehrender psychologischer Zusammenhang zwischen Unfall und nachfolgender Neurose nach; Hoche fasst denselben kurz zusammen: „Der von Strümpell geprägte Begriff der Begehrungsvorstellungen sei allgemein gebräuchlich geworden, doch sei die Frage damit nicht erschöpft. Der Wunsch nach Rente sei gewiss eines der Motive und ein sehr wichtiges; es kämen aber

als Zwischenglieder die Suggestion, die konzentrierte gefühlsbetonte Aufmerksamkeit, die Kränkung empfindlichen Rechtsgefühls, vor allem der Wegfall des sonst Nervöse erzieherisch beeinflussende Faktor der Not und des Zwanges in Betracht und alles dieses auf dem Untergrunde bestimmter sozialer Strömungen, die Rechte fördern, ohne in gleichem Maße Pflichten anzuerkennen." In allen diesen Punkten bestehe bei den Sachverständigen im allgemeinen eine grosse Übereinstimmung, ebenso wie der Wunsch nach Reformen zur Beseitigung derjenigen Faktoren, die als auslösende Momente bei der Erzeugung der Unfallsnervösen angesehen werden müssen. — Es habe an Versuchen auch nicht gefehlt; man habe versucht, die Arbeit und den Zwang der Not von ärztlicher Seite (Windscheid) zu verordnen in Form von Rentenkürzung oder Entziehung; solches sei aber von einem Schiedsgericht (23. Februar 1905) als vom Gesetze unzulässig bezeichnet worden, und das Reichsversicherungsamt habe diese Entscheidung bestätigt; auch sei diese Erledigung vom ärztlichen Standpunkte nur zu billigen. Speziell vom Standpunkte des heute gültigen Gesetzes aus. Bedenklicher seien Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes selbst, ihrer weitgehenden Konsequenzen wegen, zu denen Stellung zu nehmen ärztliche Pflicht sei.

Hoche führt den Fall Wehmer an, in dem Prof. Windscheid in seinem Gutachten aussprach, dass objektiv der Unfall nicht geeignet war eine Neurasthenie hervorzurufen, der Kläger sei infolge dessen mit seinen Entschädigungsansprüchen vom Reichsversicherungsamte zurückgewiesen worden. Eine gewisse Relation zwischen Grösse des Unfalls und den möglichen Folgen, als Voraussetzung für die Abhängigkeit nervöser Folgen von einem Unfall zu fordern, sei nicht statthaft; der Unfall sei nur immer einer der mitwirkenden Faktoren, der meist wichtigere sei die vom Unfall betroffene Gesamtpersönlichkeit Zu den angeführten Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes sei nicht geleugnet worden, dass die Leute nicht krank seien; es werde nur die Ursache nicht im Unfall, sondern in der unberechtigten Gedankenbeschäftigung des Verletzten mit dem Unfall gesucht. Hoche führt weiter aus, dass niemand entscheiden könne, wo beim Nachdenken über den Unfall das Verschulden beginne;" und der Beweis „dass der Kläger in der Lage sein müsste, die subjektive Nichtberechtigung der Klage zu erkennen, und von vornherein zu einem Verzicht auf alle Bemühungen um Rente geführt werden müsste, könne nach Hoche kaum je geführt werden, er stellt die Frage auf: Wäre der Betreffende auch ohne Unfall krank und erwerbsunfähig oder in der Erwerbsfähigkeit beschränkt?

Ich meine: **nur** bei den augenblicklich obwaltenden Gesetzen und deren Auslegung und Anwendung und der durch diese geschaffenen psychischen Stimmung des Arbeiters kann man die Frage mit „nein" beantworten; er wäre ohne Unfall nicht krank geworden. Sollte nicht bei Berücksichtigung der allgemeinen Situation die Frage: Wäre der Betreffende auch ohne Unfallgesetz krank und erwerbsunfähig richtiger sein? Ich meine, die allgemeine Stimmung auf der Versammlung in Baden-Baden war derart, dass wohl alle oder wohl die meisten mit einem klaren und lauten „nein" geantwortet hätten: ohne das Gesetz wäre er gesund geblieben.

Die interessanten Mitteilungen von Beyer, die einen tiefen Einblick ins Wesen der Sache gestatten, bestätigen und bekräftigen die Ansicht, dass das Gesetz allein die Ursache der Neurose in ihrer jetzigen Form und Häufigkeit bei der grössten Menge der Befallenen ist. Vor einem Jahr (also jetzt $1\frac{1}{2}$ Jahre) gründete die Rheinprovinz eine Volksheilstätte für weibliche Nervenkranke in Roderbirken bei Leichlingen, deren Leitung Herrn Dr. Beyer von Anfang an übertragen wurde; der Anstalt werden die Kranken ohne Angabe zum Heilver-

fahren überwiesen; ob die Kranke gleichzeitig um eine Invalidenrente bei der Landesversicherungsanstalt eingekommen war, oder ob sie nur zwecks Besserung, resp. Heilung ihrer Beschwerden der Anstalt überwiesen worden, wurde nie mitgeteilt; die Beobachtung der Kranken selbst durch den Arzt war dadurch eine objektivere, unbeeinflusste. Beyer ist es nun aufgefallen, dass im Gegensatz zu den meist vorzüglichen, ja glänzenden Heilresultaten etliche Kranke absolut keiner Besserung zugängig waren. Eine Anzahl von diesen haben selbst angegeben, dass sie entweder um Invalidenrente eingekommen waren, von der Landesversicherungsanstalt aber der Volksheilstätte zur Wiedererlangung ihrer Arbeitsfähigkeit überwiesen worden waren, oder schon Invalidenrente bezogen hatten und zur Wiedererlangung ihrer Arbeitsfähigkeit nach Roderbirken gesandt worden waren; die einen wollen also eine Rente haben, die anderen ihre Rente nicht verlieren. Hier spielt also der Kampf um die Rente die gleiche wichtige Rolle und von einem Trauma ist gar keine Rede; der Kampf um die Rente erzeugt die „Neurose", die nicht heilt; und zwar betont Beyer besonders, dass die Bedeutung der Notlage und des Zwanges, auf die Hoche hingewiesen hatte, auch hier, freilich im umgekehrtem Sinne, dieselbe Rolle spielt. Die günstigen häuslichen Verhältnisse steigern das Verlangen nach Rente; „wenn eine Versicherte aus irgend einem Grunde stellenlos wird und in der eigenen Familie oder im eigenen Haushalt gerade gut zu brauchen ist, so benutzt sie irgend einen Anlass gestörten Befindens nur zu gern, um für sich Invalidenrente zu beantragen". Beyer glaubt mit Bestimmtheit sagen zu können, dass die Zahl der nicht traumatischen Neurosen unter der Wirksamkeit der Invalidengesetzgebung schon jetzt sehr gross ist und immer weiter wachsen werde." Wenn die Lage der Dinge eine Diskussion über die „klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung" erheische, so werde zweifellos nach wenigen Jahren aus denselben Gründen eine solche über die „klinischen Folgen des Invalidengesetzes" notwendig sein. —

Diese Erfahrungen bestätigen die wohl allgemein anerkannte Ansicht, dass dem Trauma als ätiologischem Moment keine spezifische Wirkung zukomme, dass eine in sich begründete spezifische traumatische Neurose durch das Trauma selbst nicht erzeugt werde, sondern dass die Entschädigungsfrage das entscheidende Moment sei. Nur bei Versicherten tritt die unheilbare „Neurose" auf. Bei Nichtversicherten kommt sie entweder gar nicht zustande oder sie nimmt einen andern Verlauf — sie heilt! — Und diese Umstände sind es, die den Beweis abgeben für die ätiologische Abhängigkeit der Neurose von der Tatsache des Versichertseins (cf. auch Windscheids Referat). —

Wenn dem so ist — kann dann für eine „notwendige und unaufschiebbare Reform des Unfallversicherungsgesetzes" die Einführung der einmaligen Kapitalabfindung an Stelle des fortlaufenden Rentenbezuges die erwünschte Hilfe bringen?

Ich möchte glauben, dass für die Fälle, die bei der augenblicklichen Sachlage in langdauerndem Gerichtsverfahren krank geworden sind, eine solche gewiss zweckdienlich wäre, und man ohne dieselbe die schon vorhandenen Schäden nicht wird fortschaffen können: der betreffende Kranke würde heilen; es würden auch öfter „unanständig rasche Genesungen", wie Bruns sich ausdrückt, zustande kommen. Für eine Reform der Gesetze kommen aber andere Gesichtspunkte in Frage. Die Wurzel des Übels würde durch die Einführung der Kapitalabfindung nicht ertötet, ja, aus der Wurzel dürfte sich die Epidemie noch blühender entwickeln und ausdehnen, und möglicherweise in schlimmeren Formen als jetzt. Auf der Versammlung in Baden-Baden ist auch von mehreren Seiten darauf hingewiesen worden, dass bei Ausdehnung der Kapitalabfindung

statt der „Rentenhysterie“ eine „Kapitalhysterie“ die Folge sein könnte (Hoffmann-Düsseldorf). Ähnlich spricht sich auch Weygandt-Strassburg aus; er meint, es wäre etwas anderes, wenn der mit Kapital Abgefundene auch dann aus der Versicherung gestrichen werde, auf welchen Umstand Hoffmann die günstigen Erfolge mit Kapitalabfindung seitens der Privatversicherungsgesellschaften und der Eisenbahnen bei ihren Haftpflichtentschädigungen zurückführt.

Ich meine, diesen Bedenken ist vollste Aufmerksamkeit zu schenken. Unter all den psychischen Momenten, die nach allgemeiner Anerkennung bei der Genese der Unfallsneurose eine Rolle spielen, ist keins so wichtig, keins durch das Unfallversicherungsgesetz derart erzeugt oder beeinflusst worden, als die Grundstimmung der Arbeiter selbst, „die die Rechte fordert, ohne in gleichem Maße Pflichten anerkennen zu wollen“. Hoche bezeichnet diese Stimmung als den Untergrund, auf dem alle die übrigen psychischen Momente sich aufbauen. An diesen ersteren, den psychischen Momenten aber hat das Unfallversicherungsgesetz nichts wesentlich geändert; dieselben sind wirksam gewesen vor dem Gesetz und sind wirksam in den Ländern, in denen ein solches Gesetz nicht besteht, und bei anderen Neurosen in gleicher Weise wirksam. Den betreffenden Untergrund aber — den Rechtsstandpunkt — der sozial schon an und für sich ein unfruchtbarer ist, der in aller Herren Länder leider zu oft und in sich mehrender Weise zu finden ist, den hat das Gesetz in Deutschland untermauert uud fundamentiert. Hier in diesem Moment ist der Grund der epidemischen Ausbreitung der Neurose in letzter Instanz zu suchen. Die Begehrungsvorstellungen sind eine allgemein menschliche Eigenschaft. Cramer-Göttingen betont, dass die Begehrungsvorstellungen kein Symptom der „traumatischen Neurose“ sind „denn die meisten Menschen entschliessen sich schwer, auf etwas zu verzichten, was sie mitnehmen können“! Bei jedem Buffet, das auf Kongressen kostenlos zur Verfügung gestellt werde, könne man das Auftreten der Begehrungsvorstellungen bei einem nicht geringen Teil der Festteilnehmer in akutester Weise sich entwickeln sehen“. Die übrigen „Zwischenglieder“, die Suggestion ist ein physiologische Eigenschaft der Volksseele — sie ist gleichbedeutend mit Kritiklosigkeit; die „konzentrierte gefühlsbetonte Aufmerksamkeit“ sieht man bei anderen Kranken, die nicht versichert sind und nicht nach Renten streben, in gleicher Weise; die „Kränkung empfindlichen Rechtsgefühls“ ist nur die Folge des durch das Gesetz fundamentierten falschen, übertriebenen Rechtsstandpunktes der Arbeiter und „der Wegfall der Not und des Zwanges“ kommt wohl bei der Entstehung der Neurose nicht in erster Linie in Betracht, ist aber der auslösende Faktor für die Unheilbarkeit der Neurose.

Mir scheint die einzig mögliche Rettung und die einzig mögliche Therapie der Epidemien und des Einzelfalles ist die möglichst schnelle Erledigung der Rechtsfrage. Die prinzipielle Stellung, die von vielen Seiten als einzig zulässig angesehen wird — dass die soziale Unfallsversicherungsgesetzgebung eben die Hilfslosen unterstützen wolle, wenn nur irgend ein Zusammenhang mit dem Unfall besteht — ist für eine Reform des Gesetzes zurückzuweisen. Die Versuche des Reichsversicherungsamtes, die auf Veranlassung und Gutachten von Prof. Windscheid gemacht und in denen die Kläger abgewiesen worden sind, weil kein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Neurosen vorhanden war, mögen nach dem heutigen Gesetz falsch sein. Sachlich sind sie richtig. — Und für die Richtigkeit und Wirksamkeit des Vorgehens liegen ja Beweise vor. Hoche erwähnt selbst, dass sogar nach 2jähriger Dauer der Neurose „die definitive Regelung der Rechtsfrage den Leuten Ruhe geschafft hat, und sie heilten“. Nicht das „Kapital sei das Heilmittel“. Und Egger berichtet, dass Unfallkranke nicht heilten, „bis sie nicht alle Instanzen durchlaufen hatten“; sie erhofften immer

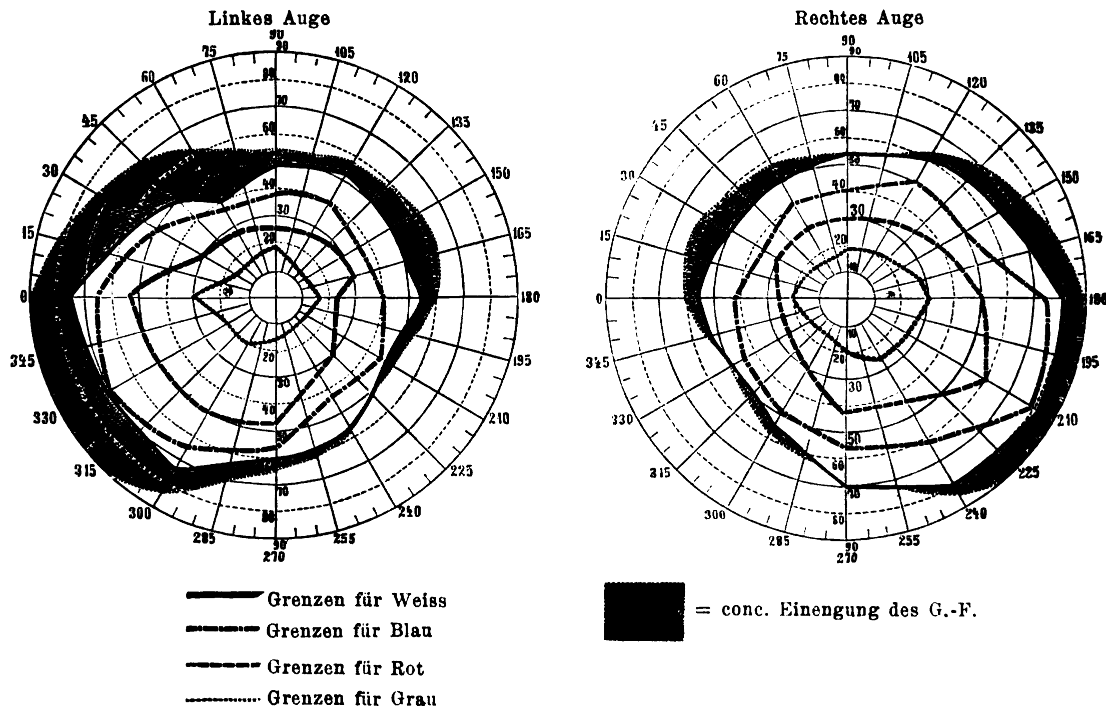
noch etwas und blieben krank. „Wurde die erste Entscheidung (Zubilligung einer kleinen oder gar keiner Entschädigung) von den oberen Instanzen bestätigt, so nahmen sie die Arbeit wieder auf und heilten." — Nach diesen Erfahrungen müsste also der Arbeiter der nach Rente strebt, abgewiesen werden, wenn kein anderer Grund als die Rentensucht die Ursache „seiner Leiden" ist und das Trauma keine direkte Schädigung seines Nervensystems hervorgebracht hat.

Um diesen Standpunkt zum Ausgangspunkt seines Handelns zu machen, muss aber erkannt werden, worin bisher gefehlt worden ist. Neben allem schon Gesagten muss betont werden, dass ein falsch angebrachtes Mitleid eine grosse Rolle spielt. Mitgefühl hat die sozialen Gesetze geschaffen, das Mitleid lässt auch heute leicht eine Rente zubilligen und will in Zukunft ein Kapital gewähren!! und die Epidemie wird wachsen, wie sie bisher gewachsen ist. „Wer an der praktischen Handhabung dieser Gesetze beteiligt ist, darf sich nicht vom Mitgefühl für den Schwachen beherrschen lassen, sondern muss das Wohl des Ganzen im Auge haben" sehr zu beherzigende Worte Quinckes (l. c. S. 13). Wahrlich, es gehört mehr Liebe dazu einem Schwachen anscheinend im Augenblick nicht zu helfen, ihn aber dadurch zur Arbeit und zur Pflicht zurückzuführen — und ihm dadurch die grösste Hilfe zu leisten, und nicht ihm allein, sondern auch dem Ganzen!

Bei der oben vom Reichsversicherungsamt vertretenen Auslegung des Gesetzes, die auch Hoche vertritt, spielt neben dem Mitleid noch ein zweiter Faktor als auslösend für das Urteil mit, der uns Ärzte in erster Linie betrifft; um einen Kläger mit seiner Anforderung abweisen zu können, dazu gehört ein sicheres ärztliches Gutachten. Die Unsicherheit im Urteil über den betreffenden Fall spielt oft eine grosse Rolle und es wird eine Rente zugebilligt, mit Unrecht, weil man eben nicht klar genug sehen kann. Es ist sicher richtig, dass der Gutachter oft nicht die Möglichkeit hat, den „Kranken" in einer einwandfreien Umgebung zu beobachten; doch die bisherigen Erfahrungen dürften doch unsere Kenntnisse so weit vervollständigt haben, dass in den meisten Fällen eine richtige Beurteilung möglich erscheint. Einige Beispiele dürften am klarsten beweisen, wie schwierig oft die Fälle liegen, wie aber trotz aller Schwierigkeiten eine richtige Erkenntnis der Sachlage doch möglich und wie glänzend die therapeutischen Erfolge doch sind, die im grellsten Gegensatz zur trostlosen Unheilbarkeit der „traumatischen Neurose" unter dem Einfluss des deutschen Unfallversicherungsgesetzes stehen!

Am 16. April 1887 erhielt ich von den Herren Kollegen, die die Kranke damals behandelten, über das Frl. J. S., 21 Jahre alt, folgende Anamnese: Im Januar 1885 habe Pat. während einer Schlittenfahrt einen starken Stoss durch einen ihr entgegenfahrenden Schlitten gegen die linke Hüfte erhalten; sie habe ihre Fahrt beendet, ohne dass ihr objektiv etwas Besonderes anzumerken gewesen wäre. Nach Hause zurückgekehrt, habe sie über Schmerzen geklagt; der Vater, der Arzt war, habe eine „leichte Schwellung" konstatiert; die nächsten Tage habe Pat. gelegen, sei aber nach 4 oder 5 Tagen zur Kirche gefahren, die einige Werst entfernt lag. Von hier nach Hause zurückgekehrt, wieder Schmerzen im Rücken und in der Hüfte und habe der Vater sie auf Eis liegen lassen, und zwar Monate lang. Zwei Kollegen hätten sie damals gesehen und eine vom Vater vermutete „Coxitis" ausgeschlossen. Der mir referierende Kollege habe in diesem Jahre ein leichtes Nachschleppen des linken Beines öfters zu bemerken geglaubt. Im Sommer darauf (1885) Gebrauch von Kemmern, gute Besserung, so dass der Herbst leidlich gewesen. Pat. sei öfters ausgefahren, habe selbst gekutscht — sie liebt den Sport. Im März 1886 Konsultation von 3 Kollegen; der Neurologe sprach sich für eine „Spinalirritation" aus; von chirurgischer Seite wurde ein „ossaler Herd" in der Wirbelsäule angenommen, eine Suspensionskur, ein Korset verordnet. Im Mai 1886 fuhr Pat. mit Korset nach Hause,

brauchte im Sommer Kemmern: anfangs mit gutem Erfolg; nach dem 14. Moorbade sei aber ein Rückschlag eingetreten; Pat. kam wieder nach Riga und es wurde von neuem mit einer Suspensionskur begonnen (Juli 1886). Im Laufe des Herbstes gesellten sich zu den früheren Schmerzen, Nackenschmerzen und cerebrale Schwächesymptome; leichte Ermüdbarkeit, Verdunklung der Augen, Unvermögen längere Zeit zu lesen, Unvermögen das Buch längere Zeit zu halten. Pat. habe ihr Haar nicht selbst machen können, die Arme versagten den Dienst, es habe Unsicherheit des Ganges bestanden, die Beine seien schwach („paretisch"), die Handschrift „verändert" gewesen. Im Herbst sei von einem anderen Neurologen eine galvanische Kur eingeleitet worden ohne wesentlichen Erfolg. Im Frühjahr 1886 und Winter 1886/87 sind zweimal Ohnmachtsanfälle beobachtet worden; der letzte (Ostern 1887) sei aufgetreten „nach Schreiben einiger Zeilen und wenig Lesen". Nach dem Anfall mehrere Tage stärkere Kopfschmerzen und schlechteres Sehen. Am 18. April 1887 sah ich Pat. zum ersten Mal. Gut genährtes Fräulein, mit negativem




Untersuchung von Frl. J. S. durch Dr. L. Zwingmann, Ophthalmologen in Riga, am 17. 4. 1887 1 Uhr Mittags sub Nr. 314, pag. 40 III Amb Bach.

somatischen Befund der inneren Organe. Die Proc. spinosi der letzten Brust- und ersten Lendenwirbel druckempfindlich und über diesen Stellen deutlicher Brodie; neben der linken Mamma druckempfindliche Punkte. Ebenso an der Halswirbelsäule druckempfindliche Stellen; Druck auf diese soll Übelkeit erzeugen. Eine genaue Untersuchung durch den Ophthalmologen Herrn Dr. Zwingmann ergab eine konz. eingeengtes Gesichtsfeld mittleren Grades. Das l. G.-F. enger als das rechte; bei zentraler Sehschärfe von $^6/_6$ und normalem ophthalmologischen Befund, normalen Pupillenreaktion für Licht; r. Pupille zuweilen bei herabgesetzter Beleuchtung etwas weiter als die linke. Sensibilität bis auf die hyperästhetischen Stellen an Rücken und Brust, und Motilität objektiv nicht gestört. Psychisch sehr desperater Zustand. Nach der Genesung referierte Pat., sie sei damals „dem Wahnsinn nahe gewesen", da sie durch die verschiedenen Ansichten der Ärzte über sich nicht in's Klare kommen konnte.

Pat. äusserte sich über den Vater, der Arzt, aber Psychopath und Alkoholist war, in zurückhaltender, pietätvoller Weise, doch ging klar aus ihren Andeutungen hervor, dass er der Ängstliche gewesen sei, dass er wenigstens in den ersten 15 Monaten sie

in die Vorstellung, schwer krank zu sein, hineingedrängt hatte und dabei blieb, trotzdem die ersten Konsultanten negative Befunde gehabt hatten. Es ist zu bemerken, dass alle männlichen Verwandten: Vater, Bruder, Schwager, Onkel, Ärzte waren, alle aber ein Urteil des alten Kollegen und Vaters respektierten. Pat. hatte also, als ich sie sah, 28 Monate unter dem Druck des wenig trostreichen Gedankens gelebt, schwer krank zu sein, und hatte gesehen, dass sie unter den verschiedenen Behandlungsmethoden nur immer schlechter wurde, dabei die innere Empfindung, dass es durchaus nicht so schlimm sei. Ihre Worte waren: „Ach, es ist ja nicht so schlimm, musste ich mir oft sagen, und doch immer wieder ins Bett."

Ich konnte nach diesem Befunde mich nicht zur Diagnose eines organischen Leidens entschliessen; bat das Korset fortzulassen und beruhigte Pat.

Sie fuhr nach Hause, trug freilich das Korset noch längere Zeit (März 1888), machte sich nachts kalte Umschläge auf den Rücken nach eigener Verordnung und genas bald ohne jegliche ärztliche Behandlung. In habe Pat. in späteren Jahren öfter wieder gesehen.

Mehrere Jahre nach dieser schweren Zeit — erlitt sie 1895 wieder ein Trauma; nachdem ich sie jedoch auf Grund eines negativen Befundes beruhigt hatte, blieb dasselbe auch ohne Folgen. Die Unfallsreaktion (Windscheid) trat nicht ein. Seit 1887 ist Pat. gesund und ein tatkräftiges Glied der Gesellschaft.

Es bestand neben diesen Symptomen über längere Monate hin eine subfebrile Körpertemperatur; dieselbe diente dazu, die Beurteilung noch zu erschweren; die hier in Frage kommenden Gesichtspunkte habe ich in einem Vortrag erörtert (St. Petersb. med. Wochenschrift, 1907, Nr. 42). Hier ist nur von Wichtigkeit, dass es sich erwiesen hat, dass auch dieses Symptom an der Diagnose einer „traumatischen Neurose" nichts ändern konnte, dass die jahrelange Gesundheit und volle Tatkraft nachher bis zum heutigen Tage die Richtigkeit der damaligen Anschauung beweisen.

Was wäre in diesem Falle zu erwarten gewesen, wenn die Dame versichert gewesen wäre? Ihr wäre sicher Vollrente zugesprochen worden, damit erst recht die Diagnose des Vaters fixiert worden, — falls sie um Rente nachgesucht hätte. Ich meine, aus eigener Initiative hätte sie solches nicht getan; die Gesundheit stand ihr höher als materieller Gewinn. Die Verwandten hätten aber doch beim langen Bestehen der Krankheit sie dazu gedrängt. — So war ihre Seele noch frei für die „Suggestion" „Du bist gesund"!

Der deutsche Unfallkranke ist dieser Suggestion nicht mehr zugängig; die Rente wird nur zugesprochen, wenn er krank ist, und er behält nur die Rente wenn er krank bleibt.

Ein zweites Beispiel: Im Februar vorigen Jahres wurde in meine Abteilung ein Mädchen von 30 Jahren aufgenommen. Sie hatte einem Mann geholfen ein Loof Roggen in einen Sack schütten; dem Mann war der Sack aus der Hand geglitten, so dass der schwere Sack ihrem r. Arm einen starken Ruck versetzte. Sie bekam Schmerzen im Arm, nach einigen Monaten hörten die Schmerzen wieder auf, um bald wieder aufzutreten 5 Jahre lang „weinte" Pat. über ihren Arm, und am 5. Februar sandten sie 2 Neurologen in meine Abteilung, weil sie „doch zur Überzeugung gelangt wären, dass eine Läsion des Rückenmarks, vermutlich infolge tuberkulöser Wirbelerkrankung, vorliegen müsse", denn der rechte Arm war abgemagert, der obere Teil der Brust- und der unteren Halswirbelsäule zeigte intensive Druckempfindlichkeit. Der Händedruck war = 0. Eine genauere Untersuchung liess jedoch über dieser Druckempfindlichkeit das Brodie'sche Symptom erkennen, die Extremität zeigte keine Sensibilitätsstörungen; psychisch war Pat. wohl suggestibel, war indolent; kam zu einem eigenen ausgesprochenen Urteil über ihren Zustand nicht; sie tat alles widerspruchslos, was ich ihr vorschlug; zeigte keine Egocentricität, keinen richtig hysterischen Charakter. Ich veranlasste Pat. mit Hanteln zu turnen, und liess sie kalte Douchen mit hohem Druck brauchen. Dabei trat hervor, dass sie sehr bald mit 3pfündigen Hanteln alle Bewegungen mit dem kranken Arme ausführen konnte, der Händedruck aber war doch = 0. Diese Inkongruenz der Motilität zeigte den psychischen Charakter der Bewegungsstörung deutlich. Am 6. Juni 07 konnte

Pat. genesen entlassen werden, der Arm war von normaler Dicke und die Leistungsfähigkeit war eine gute. Auf die sehr interessante Frage der Genese dieser Abmagerung, die die Muskeln des Schultergürtels und des Oberarms besonders befallen hatte, kann ich heute nicht eingehen, doch will ich nur bemerken, dass ich Pat. im Herbst wiedergesehen habe. Im anderen, im linken Schultergelenk hat sich eine rheumatische Affektion eingestellt; das Gelenk krepitierte deutlich, und im l. Arm war dieselbe, ich will sagen, Willenschwäche und Hilfslosigkeit eingetreten, wie sie früher im r. Arm bestanden hatte. Sie konnte mit den Fingern nicht einmal einen leicht zu öffnenden Quetschknopf öffnen, sich infolge dessen nicht aus- und anziehen, so dass sie ihre Mutter in die Ambulanz mitbrachte, damit diese sie aus- und anzöge. Der Händedruck in dieser linken Hand war auch jetzt = 0.

Inzwischen ist auch hier Heilung eingetreten; Pat. ist eine längere Zeit, während dieses Winters, jeden Morgen 5 Kilometer weit zu Fuss ins Krankenhaus gekommen, um sich die kalte Douche angedeihen zu lassen. Eine Woche lang erschien sie nicht; sie erzählte mir später, dass sie bei Glatteis auf den linken Arm gefallen sei; sie habe 8 Tage den Mantel nicht anziehen können, jetzt gehe es aber schon wieder; der Händedruck ist jetzt recht kräftig geworden — sie hilft in der Wirtschaft und macht viel Handarbeit. Hier sehen Sie also eine Kranke, die auch nach jahrelangem Leiden wieder ein gesunder, arbeitender Mensch geworden ist; ihre persönliche Eigenart, die Pat. bei leichten Beschwerden „weinen" liess und sie dazu brachte, das befallene Glied nicht zu brauchen, bis es abmagerte, ist geschwunden. Sie wandte sich bei ihrem letzten Unfall nicht mehr an den Arzt, wartete einige Tage ab und setzte dann ihre Tätigkeit fort. Die „Unfallreaktion" (Windscheid) trat nicht mehr ein.

Wäre diese versichert gewesen und bei dem Zustande der Kranken hätten Verwandte und Freunde es mit Leichtigkeit dazu gebracht, Vollrente zu erhalten. Wäre dann noch auf eine Heilung zu rechnen gewesen? Pat. hat jetzt willig alle Anforderungen, die ich an sie stellte, ohne jeglichen Widerspruch und gern erfüllt. Hätte sie es auch getan, wenn ihr die lieben Nachbarn zugesetzt hätten? und das Vertrauen zum Arzt untergraben hätten? Bei ihrer Indolenz wäre ihr Vertrauen nicht stark genug gewesen, sich den Einflüssen zu widersetzen. Der Rentenbezug wäre auch wirksam gewesen!

Ein drittes Beispiel, bei dem schon das eigene Urteil hindernd in den Weg tritt. Frl. M. J., 42 Jahre alt, steht im Augenblick noch in meiner Beobachtung; sie litt vor 12 Jahren an einer „traumatischen Neurose", die 2 Jahre bestanden hatte und heilte. 11 Jahre ist Pat. dann vollkommen gesund und leistungsfähig gewesen, bis ein neuer „Unfall" mit seinen Folgen sie wieder zu mir führte. Pat. war damals, am 11. I. 1894, beim Verlassen der Kirche auf der Treppe leicht gefallen, hatte einen Schmerz im r. Knie gespürt. Nach Hause gekommen, hatte sie sich zu Bett gelegt; ein Arzt (Dr. B.) hatte von einer leichten Verstauchung des Knies gesprochen. Er hatte sie aufgefordert, das Bett zu verlassen und zu gehen, was sie auch tat. Nach 4 Wochen hatte sie sich jedoch wieder zu Bett legen müssen, da „ihr Bein doch krank sei" und „sie dasselbe nicht habe brauchen können". Mehrere Ärzte hätten sie dann gesehen, von Verstauchung des Knies gesprochen und sie in das Schlammbad Arensburg geschickt. Hier habe sie 1894 und 1895 gebadet; das Bein sei aber nicht besser geworden; Pat. wurde mir am 24. IV. 1896 vom Kollegen v. Bergmann überwiesen, der in seinem Begleitschreiben bemerkte, „dass er objektiv im Kniemechanismus keine Störungen nachweisen könne und eine traumatische Neurose annehme". Am Gelenk selbst war nichts Wesentliches zu finden, der Umfang betrug 37 cm, während das linke, gesunde Knie einen solchen von 38 cm zeigte. Der rechte Oberschenkel war magerer als der linke; der geringere Umfang des Oberschenkels war auf eine Abmagerung des Musc. extensor quadr. cruris zu beziehen. Pat. ging das r. Bein schleppend; sie innervierte den Musc. extens. cruris nicht, was deutlich durch das Gefühl der palpierenden Hand zu konstatieren war. Durch Zureden gelang es die Pat. zu veranlassen, in sitzender Stellung den Unterschenkel zu strecken, was bei anderen ähnlichen Pat. in der ersten Sitzung sonst nicht gelingt. — Zu erwähnen ist dieser Umstand, weil aus demselben hervorgeht, dass Pat. trotz eigenem Urteil zugänglich, nicht eigenwillig war.

Die weitere Behandlung, die hauptsächlich darin bestand Pat., zum Gebrauch des Beines zu veranlassen, liess Pat. völlig genesen. Pat. ist Lehrerin und hat bis zum Herbst dieses Jahres — 11 Jahre lang ihr Bein in normaler Weise gebraucht, hat getanzt, ist viel gegangen und ist durch ihr r. Bein in keiner Weise inkommodiert worden. Am 2. X. 1907 wandte sich Pat. wieder an mich, sie hatte den Sommer über am Strande unter nicht ganz günstigen Verhältnissen gelebt; im Herbst hatte sie mittelst einer Leiter in ihr etwa 8—10 Fuss hohes Fenster steigen wollen, die Leiter brach und sie stürzte mit dieser, kam jedoch auf beide Beine zu stehen; der Shock war unbedeutend und „es war eigentlich nichts, ich hatte mich nicht beschädigt“, waren ihre Worte. Sie habe aber sofort den Gedanken gehabt: „Was wird nun mit meinem Knie werden“? Trotzdem ging sie meiner früheren Vorschrift gedenkend am selben Tage noch 5 Werst, versah auch beim Beginn des Semesters ihre Pflichten, gab ihre Stunden; doch das „Knie quälte“ sie. „Das Bein drang an“, sie wurde immer nervöser, ihr „gefiel die Wohnung nicht mehr“, sie ging wohl in ihre Stunden, die übrige Zeit lag sie. Jetzt half mein Zureden nicht so wie früher; Pat. befolgte wohl meine Anordnungen, sie ging; doch der Gedanke, das Knie sei krank, quälte sie, und dazu trug die Umgebung bei. Die Bekannten und Freundinnen sorgten dafür, dass ihre Sorge ums Knie nicht zur Ruhe kam. Jede empfahl ihr ein neues Mittel, und jede empfahl ihr ihren Arzt, da sie doch bei mir nicht gesund werde; die eine schickte ihr auch wirklich ihren Arzt, welcher zufällig derselbe war, der ihr damals gleich nach dem Unfall den sachgemässen Rat gegeben hatte. Dieser Arzt sah ihren psychischen Zustand und proponierte ihr eine Kur in einer Klinik. All diese Dinge vermochten noch nicht das Vertrauen zu ihrem Arzt völlig zu untergraben, weckten jedoch Zweifel und verschlimmerten ihren Zustand; ein interkurrent fieberhafter Schnupfen brachte sie ins Bett, auf einige Tage; darnach wurde der Zustand ganz schlimm. Pat. konnte sich nicht mehr entschliessen in die Schule zu gehen; sie kam ganz in Verzweiflung. Sie kam von den Gedanken, ein krankes Knie zu haben, nicht los; Sensationen im Bein und anscheinend objektiver Beobachtung am Knie verwertete Pat. so weit zu fester Überzeugung, dass sie mir auf meine Gegenvorstellung sagte: „Ja Herr Doktor, Sie können das gar nicht verstehen, ich fühle doch, dass mein Knie schmerzt, und sehe doch, dass es dick ist und dass es blau wird, wenn ich abends mit übergeschlagenem Bein sitze; dabei ist es so merkwürdig; im September wollten mich Freunde zu einem Gartenfest mitnehmen, mein Knie schmerzte, damals hatte ich noch niemandem von meinen Befürchtungen etwas gesagt; sie nahmen mich fast mit Gewalt mit, ich ging viel und blieb lange, und am nächsten Tage war mein Knie so gut, dass ich Stunden lang auf der Nähmaschine arbeiten konnte; das kann ich nicht verstehen, das macht mich halb wahnsinnig“!

Am Knie war nichts. Der Oberschenkel war ebenso wie vor 11 Jahren noch magerer wie der gesunde linke; das Knie selbst 1 cm geringer im Umfang, machte aber im Gegensatz zum weniger vollen Oberschenkel und im Vergleich zum anderen Knie einen dickeren Eindruck; das täuschte Pat.

Endlich gelang es, Pat. so weit zu beruhigen und aufzuklären, dass sie in den Weihnachtstagen aufs Land fuhr und im Januar wieder ihre Stunden aufnahm und bis jetzt ruhig und mit Erfolg ihre Stunden gibt — und gesund ist! Für die Beurteilung des Zustandes erschwerend war ein schneller Puls, den Pat. während der schlechten Zeit zeigte, 100—120 zählte ich täglich, nur morgens früh im Bett sollte der Puls 70—80 betragen; dabei bestand eine Struma, die freilich von früh auf vorhanden war; Pat. klagte über Hitze; es waren Gedanken an Morb. Basedowii nahe liegend, doch der schnelle Puls ist jetzt geschwunden. Pat. hat selbst während ihrer sie noch erregenden Stunden einen Puls von 70—80 gezählt.

Was wäre hier zu erreichen gewesen, wenn Pat. vor 11 Jahren mit Kapital abgefunden worden wäre? Schon der magere Oberschenkel hätte möglicherweise damals genügt, um ihr bei der langen Dauer des Leidens das Prädikat „krank“ und nach der neuen Proposition, die Kapitalabfindung zu verschaffen. Jetzt beim Rezidiv, bei dem schon die schwatzhaften Freundinnen, alles taten, um das Vertrauen zu ihrem Arzt zu untergraben, hätte der Umstand, dass sie damals vom Gericht ein Kapital zugesprochen erhalten und ihr dadurch ihre eigene

Ansicht, ihr Knie sei krank, bestätigt hätte, eine Heilung absolut verhindert; es wäre ihr nicht beizukommen gewesen.

Alle diese Fälle, denen leicht eine Menge anderer angereiht werden könnte — ich habe Ihnen, meine Herren, ja vor einigen Jahren über meine Erfahrungen an 40 sogenannten „Gelenkneurosen" vorgetragen —, alle diese Fälle gehören hierher. — Alle drei Fälle zeigen komplizierte Krankheitsbilder, zeigen, dass eine Beurteilung aber möglich war, und zeigen, dass trotz langer Dauer Heilung eintrat, und das ist das Wichtigste. Ihr Seele war frei, der Suggestion: „Du bist gesund", zugängig! Unter Einfluss der Versichertseins wären wohl die Dinge anders gegegangen.

Wie soll nun folgender Fall begutachtet werden, den ich kürzlich aus dem Krankenhaus entlassen habe? Schon bei der letzten Kranken sahen wir, dass es schwer hielt, ihr die Vorstellung, ein krankes Knie zu haben so weit fortzuschaffen, dass sie sich in ihrem Handeln und Arbeiten durch dieselbe nicht beeinflussen liess; der Unfall, der eigentlich gar kein Unfall war, der gar keine Schädigung des Knies zustande gebracht hatte, der ihr nur die Erinnerung an ihr früheres Leiden wachrief und den sie nicht loswurde — der vielleicht allmählich eingeschlafen wäre, denn Pat. machte die Erfahrung, dass das Knie leistungsfähig war, den aber, als erst die Welt vom Leiden erfuhr, gute Nachbarn und desgleichen nicht zur Ruhe kommen liessen, die Vorstellung „ich bin krank", konnte ihr nur mit Mühe entrissen werden; nur weil sie schliesslich noch Vertrauen zu ihrem Arzt hatte, heilte sie. Sie wurde auch durch keine anderen Interessen, als gesund zu werden, in ihren Anschauungen bestärkt und in ihrem Vertrauen gestört, obgleich von allen Seiten daran gearbeitet wurde, dieses Vertrauen zu untergraben. Sagt aber jemand „ich habe ein Recht, von der Fabrik, in der ich verletzt worden bin, entschädigt zu werden, so liegt alles ganz anders. Ob die Verletzung seine Arbeitsfähigkeit wirklich vernichtet oder vermindert hat, darnach fragt er überhaupt nicht, das ist für ihn ein Faktum; jeden, der seine Berechtigung auf Entschädigung bezweifelt, hält er für seinen Feind; um aber seine Schädigung zu beweisen, muss er krank sein! Der Arzt, der ihm zumutet zu gehen, zu arbeiten, der ihm zu verstehen gibt, er sei nicht krank, verliert nicht nur sein Vertrauen, sondern wird sein Feind!

Am 19. VIII. 1907 hatte Peter Murowski sich durch einen Beilhieb eine Wunde am l. Knie zugezogen; dieselbe wurde in Alexandershöhe genäht, bald darauf sei Schwellung und Schmerz im Knie aufgetreten. Im Krankenbogen aus der 2. chirurgischen Abteilung, wo Pat. am 14. X. 07 aufgenommen wurde, ist neben einem normalen somatischen Befund notiert, dass „am l. Knie eine geringe Anschwellung unterhalb der Patella bestehe, welche auf Druck nicht schmerzhaft sei, aber deutlich Fluktuation zeige; die Hautdecken über dem Knie seien nicht gerötet, am Knie sei eine kleine Narbe vorhanden". Am 24. X. war die Schwellung geringer. Pat. klagt aber über Kopfschmerz und Schwindel. 2. XI. waren subfebrile Temperatur, starke Kopfschmerzen, verschiedene andere Klagen. 10. XI. „Klagen über Druckgefühl im Kopf", speziell notiert: „über die Beine werden keine Klagen vorgebracht". Die Diagnose in der chirurgischen Abteilung lautet: „Bursitis praepatellaris sin." — Pat. wurde in die Nervenabteilung übergeführt und am 16. XI. dort aufgenommen. Es war auch hier ein somatisch negativer Befund an den inneren Organen und dem Nervensystem zu finden; das l. Kniegelenk zeigt „nichts in seinen Formen abweichendes, bei forzierten Bewegungen starke Schmerzäusserungen; über der kleinen Narbe an der Innenseite des Knies, Brodie, doch in manierirter Weise; Pat. hinkt — typisch manieriert, doch nur während der Visite; er geht spazieren, ist mit den anderen Kranken fröhlich, während der Visite zeigt er einen finsteren Gesichtsausdruck; er hilft bei der Pflege der Kranken, geht zur Douche in eine andere Baracke. Die Wärterin hat ihn nach seinen Absichten ausgeholt; er wolle gegen die Fabrik klagen und wolle hier ein Krankheitsattest haben, und wenn er hier

keinen Zettel erhalte, so werde er schon von einem Kronsarzt einen erhalten, mit dem er anfangen könne zu klagen". — Im Bogen aus der 2. chirurgischen Abteilung ist vom Hinken nichts notiert. Er hatte offenbar schon in dieser über Schwerhörigkeit auf dem l. Ohr geklagt; im Bogen ist ein Befund von Herrn Dr. Voss notiert: „R. Ohr normal; l. epidermisierter Polyp der hinteren Wand, Trommelfell vollkommen zerstört." Er klagte in meiner Abteilung über das Ohr; er lag neben einer Kranken mit linksseitiger cerebraler Taubheit infolge eines Kopftraumas. In Abwesenheit des Kollegen Voss, nahm Herr Dr. Loppenowe eine nochmalige Untersuchung vor und kam zur selben Diagnose; als Pat. zu einer zweiten Untersuchung zu Herrn Dr. Loppenowe in die Ambulanz gehen sollte, weigerte er sich, „er könne nicht so viel gehen". Als die anderen Kranken über die Äusserung lachten, entschloss sich Pat. zu gehen.

Am 19. XII. wurde Pat. eröffnet, dass er nicht krank sei, dass die geringe Gehstörung bei der Arbeit schnell vergehen werde und dass er entlassen werde ohne Krankheitszeugnis. Pat. wurde grob und frech. „Wie soll ich denn arbeiten, wenn ich krank bin"! In höchst frecher Weise reisst er seinen Temperaturbogen von der Wand und weist auf 2 hohe Exacerbationen der Pulskurve hin! „Sehen Sie doch, dass ich krank bin"! Das Verhältnis hat sich also umgekehrt, er beweist seinem Arzt, dass er krank. Wie die Pulserhöhungen zustande gekommen sind, ist nicht genau zu sagen; sie haben beide an zwei Abenden kurze Zeit bestanden, an denen Pat. Besuch gehabt, resp. einen Besuch in einer anderen Baracke gemacht hatte; die Wärterin hat den Puls gezählt und sagte ausdrücklich noch $1/2$ Stunde nach seiner Rückkehr sei der Puls noch so hoch gewesen! Jedenfalls sind sie durch die energische Betonung des Kranken selbst als Krankheitsbeweise erst recht nicht zu betrachten, haben aber auch wohl ohne diese Färbung keine Beweiskraft. Sie sehen hier, m. H., den depravierenden Einfluss einseitiger Betonung des Rechtes. Quincke hat den schlimmen Einfluss der sozialen Gesetze auf den Charakter in seinem oben erwähnten Aufsatz in lichtvoller Weise geschildert. Die Art, wie der Murowsky urteilte, würde ihm in Deutschland mit seinem Reichsversicherungsgesetz erst recht sanktioniert erscheinen. Und was würde aus diesem Mann, wenn er Recht behielte, wenn er vom Gericht mit Kapital abgefunden würde? In Deutschland verlangt das Gesetz nicht einmal ein ärztliches Zeugnis über den ersten Befund. Es würde also in Deutschland ein erstes Zeugnis hier gar nicht eingefordert werden. Er würde entschädigt werden; man hätte seine Trägheit und Faulheit, seine Rechthaberei und seinen Hochmut, seine Habsucht gesetzlich sanktioniert; man hätte Pietät, Vertrauen und Achtung für immer vernichtet. Und wenn man diesen Mann abwiese? Er würde, wie alle die Beispiele von Egger und auch Hoche zeigen, anfangen zu arbeiten, aber die Entscheidung des Gerichtes müsste inappellabel sein! —

Dieser Fall ist in seiner brutalen Durchsichtigkeit besonders instruktiv. Der Frage, ob er als Simulant anzusehen, soll hier nicht näher getreten werden; das Primäre in all seinen Argumentationen ist die einseitige Betonung seines Rechtes. Und würde ein solcher Mann entschädigt, es folgten sicher bald andere, die sich die gleichen Vorteile zunutze machten.

Ich meine, die schlimmen Folgen des Unfallversicherungsgesetzes, die epidemische Ausbreitung der Neurose, liegen in ihren Wurzeln so klar, dass eine schleunige Reform not tut, nur darf an Stelle der Rentenversorgung nicht die Kapitalabfindung treten; man käme aus dem Regen in Traufe.

Sind die Dinge bei der einfachen unkomplizierten Neurose schon oft nicht ganz einfache, so sind sie in den mit schwereren traumatischen Läsionen des Hirns komplizierten Fällen oft erst recht schwierige, oft überhaupt nicht mit einiger Sicherheit zu unterscheiden.

Und doch möchte ich im Folgenden an Beispielen, die vielleicht noch nicht allgemein bekannt sein dürften, zeigen, dass auch Leute, bei denen man mit grosser Sicherheit schwerere materielle traumatische Schädigungen des Hirns voraussetzen darf, prompt ausheilen und, wenn sie nicht versichert sind keine traumatische Neurose bekommen, sondern arbeitsfähig werden und bleiben.

Liegen oft schon bei rein funktionellem Zustande die Verhältnisse schwierig, und lassen die Symptomenbilder verschiedene Beurteilung zu, so liegen die Dinge noch weit schwieriger, wenn die Frage zu beantworten ist — liegen materielle Schädigungen vor und in welchem Verhältniss zum Symptomenbild stehen sie?

Es ist mir vergönnt, unter dem sehr grossen Material des Rigaschen Krankenhauses viel Unfallverletzte zu sehen, und habe ich auf dem 18. Livl. Ärztetage zu Wolmar über einen Teil meiner Erfahrungen berichtet. — Es lässt sich mittels Quincke's Lumbalpunktion nachweisen, dass in Fällen von sogenannter Commotio cerebri, in denen schnelle Heilung eintritt, doch gröbere Läsionen dem Symptomenbild, das nach dem Trauma auftritt, zugrunde liegen (cf. St. Petersb. med. Woch. 1907, Nr. 7). Dem ersten dort referierten Fall kann ich heute einen zweiten anreihen.

Durch die Freundlichkeit des Kollegen Groth wurde mir der $16^3/_4$ Jahre alte Schüler Leonhard Lerch überwiesen; er war am 30. VI. 07 am Strande von einem 10—13 Fuss hohen Steg auf weichen Waldboden gesprungen. Er hatte anfangs nichts wesentlich Unangenehmes verspürt, sondern hatte noch ein Waldfest mitgemacht und war in der Nacht 2—3 Werst zu Fuss nach Hause gegangen. In der Nacht: Kälte, Übelkeiten — Kopfschmerzen —, die sich in den nächsten Tagen steigerten, und zu denen sich Schwindel namentlich bei Blick nach oben, und absolute Schlaflosigkeit gesellten. Ich sah Pat. am 7. VII. 07 zum ersten Mal, 8 Tage nach dem Unfall, und machte ihm noch am selben Tage eine Lumbalpunktion. Diese förderte blutigen Liquor zutage, der beim Stehen einen geringen roten Bodensatz mit gelbem Liquor zeigte. Die Kopfschmerzen liessen nach und Pat. schlief; doch am 9. VII. traten motorisch-paraphasische Störungen auf. Pat. erkannte die Gegenstände, konnte aber den richtigen Ausdruck für dieselben nicht finden; er quälte sich, sagte für Pfropfen — Poffen, für Brille — Bill, oder konnte nur die russischen Ausdrücke für die Gegenstände finden, und auch diese waren verstümmelt; erst nach längerem Bemühen findet er den Ausdruck. Am 20. VIII. war diese Sprachstörung geschwunden, Ende August fuhr Pat. nach Hause und nach der Mitteilung seines Onkels vom 28. IX. 07, im Oktober und November besucht Pat. mit Erfolg die Schule. Ich hatte Pat. 6 Wochen vollkommene Ruhe pflegen lassen.

Einer der Vorschläge für das neue Gesetz proponiert auch eine längere anfängliche Schonungszeit. — Bei nicht genügender Schonung kommen Störungen vor, die wir auf das erlittene Trauma beziehen können oder müssen; wenigstens entwickeln sie sich direkt im Anschluss an dasselbe. Einen derartigen Fall habe ich im vorigen Jahre angeführt. Als weiteres Beispiel gestatten Sie mir, m. H., Ihnen heute einen zweiten vorzuführen.

Peter Abel, 39 Jahre alt (aufgenommen 12. IX. 07, entlassen 18. X. 07.) Der Mann kam mit Klagen über Kopfschmerzen ins Krankenhaus, war etwas schlafsüchtig, hatte keine Temperatursteigerung, zeigte keine cerebralen Ausfallssymptome, keine Veränderung der inneren Organe, die einen Anhaltspunkt für die Genese der Kopfschmerzen bieten konnten, führte aber seine Kopfschmerzen auf ein Kopftrauma zurück, das er vor zirka 1 Jahr erlitten hatte; er hatte aber während des ganzen Jahres gearbeitet. Ich war anfangs nicht geneigt, dasselbe als Ursache des Kopfschmerzes gelten zu lassen, doch die Ähnlichkeit mit dem ersten Fall war eine auffallende, und eine Lumbalpunktion ergab leicht getrübten Liquor mikroskop. hochgradige Lymphocytose. Nach der Punktion schwanden die Kopfschmerzen, ich versuchte noch einmal Liquor zu erhalten, doch war der Druck so gering, dass nur einige Tropfen zu erhalten waren; ein Beweis nur, dass

ich wirklich mit der Nadel im Duralsack gewesen war. Pat. nahm jetzt stark zu und verliess mit dem Prädikat „genesen" die Abteilung.

Wir dürfen hoffen, dass er auch gesund und arbeitsfähig bleiben wird; jedenfalls war der erste Fall schwerer, hatte auch leicht erhöhte Temperatur dargeboten, ist aber, nachdem er einige Wochen nach seiner Entlassung am 29. VI. 04 vergeblich versuchte eine höhere Entschädigung von der Fabrik zu erhalten, wieder an seine frühere Arbeit herangetreten und arbeitet noch heute. (Diese Daten gab mir in freundlichster Weise der Fabrikarzt, Herr Dr. Bernsdorff, vor einigen Tagen.)

Es liessen sich Zweifel in Bezug auf den kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und den so spät nach demselben auftretenden, meningitisartigen Symptomen erheben, doch wir sehen erstens Erscheinungen sich direkt an das Trauma anschliessen und unter den Folgeerscheinungen, die nach Trauma beobachtet werden können, eine fortlaufende Reihe von Erscheinungen, die mit einander in Verbindung zu stehen scheinen. Unmittelbar nach dem Trauma sehen wir Blut im Liquor auftreten, das etwa nach 14 Tagen einem normalen Liquor Platz gemacht — es erfolgt Heilung — wenn nicht, so sehen wir in einer Reihe von Fällen Lymphocytose auftreten, die längere Zeit bestehen kann, jedenfalls wochenmonatelang (cf. St. Petersburg, med. Woch. 1907, Nr. VII). Ich habe die einschlägigen Fälle nicht lange genug beobachten können, um zu sagen, was aus ihnen wird, ob dieses die Vorstadien sind für die oben erwähnten meningitisartigen Zustände. Diese Fälle aber sind in Verbindung mit den Bollingerschen Spätapoplexien nach Traumen für das Verständnis des Schicksals der durch das Trauma gesetzten Läsionen von Wichtigkeit. Hier haben wir Sektionsbefunde. Bollinger zeigte, dass nach längerer oder kürzerer Zeit nach dem Trauma unerwartet, denn es bestand nach dem Trauma Euphorie, Apoplexien mit tödlichem Ausgang sich einstellen können; die Blutung erfolgt aus Zertrümmerungsherden, die das Trauma setzt und die in der Folge der Erweichung anheim fallen.

Lassen wir diese Fälle zunächst ausser acht, so sehen wir, dass auch schwerere Störungen, die oben erwähnten meningitisartigen Zustände, nach Trauma bei genügend langer Schonungszeit heilen können und wirklich ausheilen, und von voller Arbeitsfähigkeit gefolgt werden. Ehe aber die Heilung erfolgt, beginnt schon der Kampf um die Rente, und ein noch nicht verheiltes Hirn ist eher dazu angetan, als ein ganz gesundes, in dem gegebenen Milieu die sogenannte traumatische Neurose entstehen zu lassen. Die vorhandenen Sensationen und Schmerzen werden von dem zur Arbeit Geneigten überwunden, der nach der Rente Strebende betrachtet sie mit gefühlsbetonter Aufmerksamkeit; ihm ist eine Verschiebung der Motive weniger zu verargen, als einem Gesunden, er ist noch krank. Aber die Unannehmlichkeit des Kampfes um die Rente verschlimmert den Zustand, lässt eine Heilung nicht zu d. h. lässt einen Übergang der Folgen der cerebralen Läsionen in die der psychischen Emotionen nicht unterscheiden. Merzbach hat nach statistischer Untersuchung gezeigt, dass die heftigsten Traumen, die den ganzen Körper treffen, keine, dass aber nach Kopftrauma am häufigsten die traumatische Neurose zur Entwicklung kommt. Der eben angedeutete Zusammenhang gibt wohl die beste Erklärung.

Was für Beweise haben wir aber, die uns in dieser Überzeugung bestärken? Sänger und Jeremias haben das Symptomenbild der traumatischen Neurose nachweisen können bei Leuten, die voll arbeitsfähig waren. Bruns sah bei Offizieren an der hannoverschen Reitschule nach schweren Kopftraumen keine Neurose sich entwickeln. Nonne hat zu wiederholten Malen gezeigt, dass auch

nach schweren Verletzungen und Verstümmelungen aller möglichen Art, die vor dem Unfallgesetz eingetreten waren, Heilung eintrat, ohne dass traumatische Neurose sich entwickelte; seine Photographien sind bekannt. Auch in der Diskussion in Baden-Baden hat er über 5 neue Fälle referiert, die er im letzten Jahr gesammelt hat, in denen nach schweren Kopfverletzungen ohne Unfall Heilung eintrat und keine traumatische Neurose sich entwickelte. Ich stelle Ihnen, m. H., heute einen Kranken dieser Art vor, der ein gutes Beispiel ist.

Der jetzt 40jähr. Michael Pawlow war am 15. IV. 97 aus dem 3. Stock, wie der Krankenbogen aus der chirurgische Abteilung sagt, gesprungen, wie er selbst jetzt aussagt, gefallen, und wurde um 12 Uhr nachts, stark alkoholisiert, aufgenommen. Er hatte sich den l. Radius gebrochen, die Gegend der Schläfe vor dem Ohr war geschunden und geschwollen, beide Thorax- und Lumbalgegenden waren geschwellt; Rippenfrakturen waren nicht nachweisbar; das Sensorium war frei; Poliurie, (spez. Gew. 1001). Es bestanden während der späteren Beobachtung in Nervenabteilung l. Abducenslähmung und starker Nystagmus; linksseitige Hemihypalgesie und Ataxie der r. Hand; bei schnellem Gehen rechtsseitig hemiparetischer Gang.

Nach 11 Monaten hat Pat. angefangen zu arbeiten und hat alle die Jahre, sein Brod sich erworben, auch schwere Arbeit geleistet, und oft stramm getrunken. Dieser Abusus ist wohl die Veranlassung gewesen, dass er öfter ins Krankenhaus sich aufnehmen liess; er ist Stadtkranker und hat im Krankenhaus freie Verpflegung; er ist aber immer bald wieder arbeiten gegangen. In den letzten Jahren klagt er, dass bei feuchtem Wetter ihm die Beine frieren und schmerzen und dass er durch dieselben an schwerer Arbeit gehindert wird (Neuritis alcoholica?). In der letzten Zeit hat er Matten genäht, was bei seiner Ataxie der r. Hand aller Ehren wert ist; auch die übrigen Symptome sind dieselben, die Abducenslähmung, der Nystagmus.

Die Ataxie der Hand sehen Sie m. H. noch heute! Wenn der Mann Vollrente erhalten hätte, hätte er noch das Streben und die Energie gehabt? hätte er den Zwang gefühlt sich sein Brod zu erwerben? hätte er gelernt mit der ataktischen Hand zu arbeiten?

Ähnliche Fälle könnten mit Leichtigkeit viele gesammelt werden, mir sind etliche erinnerlich, die ich im Krankhaus öfter wiedergesehen habe; sie arbeiteten, dann und wann liessen sie sich auf kurze Zeit aufnehmen — weil sie zeitweilig arbeitsunfähig waren; in diesen Fällen war wohl auch der Alkohol der schuldige; nach etlichen Wochen Abstinenz im Krankenhaus sind sie wieder arbeiten gegangen. Es heilen also schwere Erscheinungen nach Kopfverletzungen, bei denen schwerere Läsionen des Hirns zu vermuten sind, aus und die Leute werden ohne Unfallversicherungsgesetz arbeitsfähig.

Wollen wir hoffen, dass es gelingt, baldmöglichst eine durchgreifende Reform des Unfallversicherungsgesetzes zustande zu bringen, dasselbe auf eine andere Basis zu stellen. Die schlimmen Folgen desselben auf den Charakter liegen klar zutage; auch der ärztliche Stand ist geschädigt worden; es wäre zu wünschen, dass demselben unter dem neuen Gesetz die Stellung verschafft wird, die ihm gebührt. Das alte Gesetz hat jedenfalls mit dazu beigetragen, sein Ansehen zu mindern. Ohne Mitwirkung der Ärzte ist das Gesetz zustande gekommen, ohne genauere Kenntnisse der Volksseele und was sind die Folgen gewesen? „Eine Reform des Gesetzes wird nur unter Mitwirkung der Ärzte zustande kommen oder es wird keine Reform sein" (Hoche). Mitleid hat das Gesetz gewollt, doch wer wohl tun will, **gebe aus eigener Tasche.** So sollte der Staat auch tun, wenn er die Macht in eigener Hand behalten will. Bismarck hat sich, soweit mir bekannt, das Gesetz auf anderer Basis gedacht, als wie es geschaffen worden ist.

Einen Gegensatz zum staatlichen Unfallversicherungsgesetz bilden die gegenseitigen und privaten Unfallversicherungsgesellschaften; diese tun gut, die Unfallsneurotiker mit Kapital abzufinden und sie dann aus der Versicherung zu streichen.

Der Staat sollte sich bemühen, ein neues Gesetz zu schaffen, und geht das nicht, so wenigstens die gröbsten Schäden, die aus dem Umstande nach heutigen Gesetzen „versichert zu sein", entspringen, nach Kräften zu verhindern oder zu vermindern.

Dazu wäre notwendig:

1. eine schnelle inappellable Regelung der Rechtspflege;
2. eine möglichst weitgehende Abweisung aller Fälle echter Neurose, deren Entstehung nur oder vorzugsweise auf den Umstand des Versichertseins zurückzuführen ist;
3. Abfindung durch ein kleines Kapital in zweifelhaften Fällen.

In der Geschichte der Medizin wird aber die durch ein staatliches Gesetz erzeugte psychisch-nervöse Epidemie ein sehr interessantes und merkwürdiges Kapitel bleiben.

---

# Nervöse Störungen nach Unfällen.

Von Dr. R. Schönfeld in Schöneberg.

Die Beurteilung von Nervenerkrankungen bei Unfallverletzten ist meiner Ansicht nach eine der schwersten Aufgaben, die an einen Arzt gestellt werden; denn nicht allein, dass es oft sehr schwer ist, die Angaben der Verletzten auf ihre Wahrheit nachzuprüfen, ist auch die Frage schwer zu beantworten, um wieviel Prozent der Verletzte durch das Nervenleiden in seiner Erwerbsfähigkeit behindert ist. Zweifellos steht fest, dass durch schwere Verletzungen Hysterie und Neurasthenie verursacht werden können, aber ebenso zweifellos ist es auch, dass oft die nervösen Beschwerden nur vorgetäuscht, oder doch wesentlich übertrieben werden. Es gab früher eine Zeit, in welcher alle von den Verletzten geklagten nervösen Beschwerden als traumatische Neurose angesehen und gedeutet wurden; heute erkennt man diesen Sammelbegriff nicht mehr an, verlangt vielmehr eine genauere Definition der Erkrankung. Früher stand das Reichsversicherungsamt auch auf dem Standpunkt, dass jede nervöse Erkrankung, die sich an einen Unfall angeschlossen hatte, als eine Unfallfolge anzuerkennen sei, heute jedoch bricht sich auch bei dem Reichsversicherungsamt immer mehr die Ansicht Bahn, dass solche Erkrankungen nur dann als Folge eines Unfalls zu betrachten sind, wenn sie direkt durch den Unfall bedingt sind, oder sich in kurzer Zeit nach dem Unfall herausgebildet haben; nicht aber ist die Erkrankung, die nur infolge des Kampfes um eine möglichst hohe Rente allmählich entstanden ist, als Unfallfolge anzusehen. Die Rentenhysterie ist etwas anderes als eine traumatische Hysterie, beide Begriffe sind bei der Beurteilung ihres Entstehungsgrundes streng auseinander zu halten. Es mag wunder nehmen, wie oft sich gerade bei Beurteilung von nervösen Zuständen die ärztlichen Urteile, Ansichten und Gutachten widersprechen. Schuld ist meiner Überzeugung nach hieran vor allem die verschiedene Auffassung der Ärzte darüber, welche Anzeichen vorhanden sein müssen, um eine solche Erkrankung des Nervensystems mit Recht annehmen zu können. Auf Grund einer einmaligen Untersuchung lässt sich meistens die Frage, ob tatsächlich eine nervöse Erkrankung vorliegt, nicht beantworten, denn da leider von den Verletzten nur allzu oft unwahre, oder doch wenigstens stark übertriebene Angaben über ihre Beschwerden gemacht werden, so bedarf es, um ein sicheres Urteil fällen zu können, mindestens einer längeren Beobachtung dieser Verletzten. Nur auf Grund einer solchen längeren Beobachtung lässt sich entscheiden, in wie weit die Angaben des Verletzten Glauben verdienen; aber auch dann noch wird man oft über die Verschiedenartigkeit der Ansichten in der Beurteilung der gefundenen Untersuchungsresultate erstaunt sein müssen. Die Ansichten der Ärzte darüber, welche Veränderungen des normalen Zustandes

vorhanden sein müssen, um mit Recht eine nervöse Erkrankung anzunehmen, sind sehr verschieden. Manche Ärzte begnügen sich mit einem einzigen Symptom, manche dagegen verlangen das Vorhandensein einer Reihe von krankhaften Veränderungen. Ich selbst stehe auf dem Standpunkt, dass es zuweit geht, wenn man bloss aus dem Zittern der Finger, oder der vorgestreckten Zunge auf eine Erkrankung des Nervensystems schliessen will. Wer oft Gelegenheit hat, die arbeitende Bevölkerung zu untersuchen, wird erstaunt sein, wie oft er diese Anzeichen bei den Untersuchten vorfindet, ohne dass ein Unfall oder eine andere Erkrankung, die einen schädigenden Einfluss auf das Nervensystem ausüben konnte, vorgelegen hat. Nur allzu oft sind diese Symptome nur die Folge des jahrelangen Alkoholmissbrauches. Ähnlich ist es auch mit der Verstärkung der Herztätigkeit nach kräftigen Bewegungen. Wenn ein Mensch, der bisher jahrelang stets seinen Schnaps getrunken und seine Zigarren geraucht hat, nach zehnmaligem kräftigen Vornüberneigen eine Verstärkung der Herzaktion erleidet, so ist dieses nicht als ein Zeichen der Erkrankung des Nervensystems zu betrachten, sondern es ist vielmehr ein Zeichen dafür, dass das Herz durch den langen Missbrauch von Alkohol und Nikotin in seiner Leistungsfähigkeit gelitten hat. Was ferner das so oft erwähnte Schwanken beim Augenschluss betrifft, so wird von den Ärzten nur zu leicht vergessen, dass die Untersuchten, die meistens schon wiederholt in Krankenanstalten gewesen und von ihren Leidensgenossen aufs beste instruiert sind, auch dies oft vortäuschen, und dass das Schwanken sofort aufhört, wenn man die Aufmerksamkeit der Verletzten auf andere Dinge ablenkt. Ein einzelnes der erwähnten Symptome genügt zur Annahme einer bestehenden Nervenerkrankung nicht, nur das einwandfreie Vorhandensein mehrerer dieser Symptome kann meiner Meinung nach beweisend sein. Wenn ich sage beweisend sein, so möchte ich darauf hinweisen, dass so oft in den Gutachten gesagt ist, „die Möglichkeit liegt vor". Die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Erkrankung oder des Zusammenhangs der Erkrankung mit einem erlittenen Unfall genügt aber nicht; der Gesetzgeber verlangt ausdrücklich, dass ein sicherer, oder doch mindestens ein mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmender Beweis vorhanden sein muss.

Es ist auffallend, dass jetzt in so vielen Fällen sich nicht nur bei schweren, sondern bei geringfügigen Verletzungen teils mehr oder weniger schwere Nervenerkrankungen anschliessen sollen. Ob in Wirklichkeit in allen diesen Fällen eine solche Erkrankung besteht, dürfte meiner Überzeugung nach nur zu oft berechtigten Zweifeln unterliegen. Nicht allein, dass manche Ärzte sich oft durch die Angaben der Verletzten täuschen lassen, berücksichtigen sie auch nicht genügend, ob die bestehenden Anzeichen, aus denen sie auf das Vorhandensein einer Nervenerkrankung schliessen, nicht durch das Alter oder durch Veränderungen, die infolge des Alters an den Organen bedingt wurden, hervorgerufen sind. Je mehr wir Ärzte uns unserer Verantwortung bei Abgabe von Gutachten bewusst sind, desto mehr werden wir uns bemühen, nur auf Grund einer genauen Untersuchung und wissenschaftlichen Erfahrung unser Urteil abzugeben.

Im Anschluss hieran möchte ich über einen Fall berichten, der meiner Ansicht nach trotz der Gutachten mehrerer erfahrener Sachverständiger mir nicht genügend geklärt zu sein scheint, um mit Recht die bestehenden Beschwerden als Unfallfolgen anerkennen zu können.

Am 17. Januar 1906 rutschte der 57 jährige P. auf einer Bohle, auf welcher er über eine Schlemmgrube gehen wollte, aus, fiel rücklings in dieselbe 1 bis 2 m tiefe Grube und schlug mit dem Hinterkopf auf eine dort befindliche dünne Eisschicht auf. Infolge dieses Falles erlitt der Verletzte kleine Hautabschürfungen am Hinterkopf, die er aber weiter nicht beachtete und die ihn an seinem Weiterarbeiten nicht hinderten. Da

sich aber allmählich Schmerzen im Genick, Benommensein des Kopfes und Gedächtnisschwäche eingestellt haben sollen, so meldete der Verletzte seinen Unfall am 19. Juli 1906 bei der Berufsgenossenschaft an. Vom 16. bis 19. Juli befand sich der Verletzte auf Anordnung der Genossenschaft zu W. im Krankenhaus. Er klagte dort über Schmerzen im Kopf und Genick und gab an, dass er an Gedächtnisschwäche leide. Als Folgen der Verletzung fanden sich auf dem rechten Seitenwandbein in der Nähe der Kreuznaht einige oberflächliche, verschiebbare Narben; eine Verletzung der darunter liegenden Knochenteile war nicht nachzuweisen. Eine Untersuchung des Zentralnervensystems und der Hirnnerven ergab keine Abweichung vom normalen Zustand. Ein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen trat nicht auf. Die Pupillen waren beiderseitig gleich weit, reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Hör- und Sehfähigkeit waren ungestört, die Gesichtsfalten beiderseitig gleich scharf ausgeprägt, die Zunge wurde gerade herausgestreckt und zeigte kein Zittern. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht, Knie-, Hoden- und Bauchdeckenreflexe waren in normaler Weise auflösbar. Fussklonus und grosse Zehenreflexe waren nicht vorhanden. Der Puls betrug 80 Schläge in der Minute, war ruhig und voll und zeigte nach Anstrengungen keine Steigerung seiner Frequenz. Zeichen von Gedächtnisschwäche waren nicht nachweisbar. Über die Frage, ob Simulation bei dem Kranken vorläge, konnten sich die Ärzte der Anstalt kein sicheres Urteil bilden. Bei dem Mangel jeglicher objektiv nachweisbarer Symptome nahmen sie jedoch an, dass die Beschwerden des Verletzten zum mindesten stark übertrieben waren. Eine Einbusse der Erwerbsfähigkeit lag nach Ansicht dieser Ärzte bei dem Verletzten nicht vor. Dagegen bestätigte die Firma, bei welcher P. bis dahin angestellt war, und bei welcher er über 25 Jahre gearbeitet hatte, dass der Verletzte die Arbeit, die er bisher verrichtet hatte, nicht mehr vornehmen könne, dass es ihrer Meinung nach aber ausgeschlossen sei, dass der Verletzte seine Beschwerden simuliere. Die Genossenschaft lehnte auf Grund des ärztlichen Gutachtens die Entschädigungsansprüche des P. ab. Gegen diesen Bescheid der Genossenschaft legte der Verletzte Berufung ein und brachte ein Zeugnis des Dr. R. bei, wonach er infolge des Unfalls an Kopfschmerzen, Schwermut, Unlust zur Arbeit und Unfähigkeit, Denkarbeiten zu leisten, leide. Am 14. Dezember wurde P. auf Veranlassung des Schiedsgerichts von Prof. Dr. W. untersucht, bei dem er dieselben Klagen vorbrachte. Die Untersuchung ergab, dass die Narben auf dem Kopfe mit Sicherheit nicht mehr nachgewiesen werden konnten, dass auch bei Druck und bei Beklopfen keinerlei Schmerz auftrat, und dass die Knochen selbst nicht verletzt waren. Weder die Pupillen, noch der Augenhintergrund, noch das Gehör oder die Gesichtsmuskulatur zeigten irgend welche krankhaften Veränderungen. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt, ein Zittern war weder an ihr, noch an den Augenlidern, noch an den ausgestreckten Fingern zu bemerken. Die Reflexe und die Hautempfindung waren in normaler Weise vorhanden, nur bei längerem Bücken machte sich eine leichte Unregelmässigkeit in der Pulsstärke und geringere Gleichgewichtsstörung bemerkbar. An den inneren Organen, Herz, Lungen und Bauchorganen, wurden krankhafte Veränderungen nicht gefunden. Die Schlagadern waren, wenn auch gering, verhärtet. Das Verhalten des P. war ruhig und sachlich, frei von allen Übertreibungen. Das Gedächtnis liess irgendwelche Lücken bei der Prüfung nicht erkennen. Auf Grund dieses Gutachtens kam Prof. Dr. W. zu folgendem Schluss:

„Bei dem p. P. beschränkt sich heute der objektive Befund auf eine ganz geringe Verhärtung der Schlagadern und auf leichte objektive Zeichen von Zittern und Störungen der Herztätigkeit nach längerem Bücken. Hingegen fallen ganz und gar die in Unfallsachen gewohnten Symptome der Neurose und Hysterie fort. Erst recht lassen sich keinerlei Zeichen einer ernsten Störung des Nervensystems feststellen. Dennoch möchte ich nicht die Meinung haben, dass in dem vorliegenden Falle Unfallfolgen ausgeschlossen seien, vielmehr muss meiner Meinung nach der Angabe der Firma B. volle Bedeutung beigelegt werden, dass die Leistungsfähigkeit des Pat., welche bis zu dem Unfall, 25 Jahre lang, eine zufriedenstellende war, seit dem Unfall besonders in geistiger Hinsicht so schnell und so weit abgenommen hat, dass sie den Pat. zu entlassen sich entschlossen hat. Hält man diese Tatsache vor Augen, welche mit dem, wenn auch geringen objektiven Befund der Gefässverhärtung und Herzstörung in keinem richtigen Verhältnis steht, so kommt man zu der Überzeugung, dass es sich bei dem P. um eine

prozentlich starke Zunahme in der Entwicklung von Verhärtungs- und Verkalkungsprozesse des Gefässsystems und zwar speziell des Gehirngefässsystems handelt, wie man solche bei älteren Leuten im Anschluss an Kopfverletzungen nicht selten beobachtet. Zweifellos bedeutet dieses Verhältnis eine Minderung der Erwerbsfähigkeit des p. P., dennoch kann natürlich aus der Tatsache der Arbeitsverminderung keineswegs auf volle Erwerbsunfähigkeit geschlossen werden. Trotz der Gefässverhärtung ist P. bei seinem sonstigen kräftigen körperlichen Zustand zu jeder Arbeit, welche nicht besondere geistige Anstrengung und Verantwortung, oder übermässige körperliche Anstrengung bedingt, sehr wohl fähig. Ich möchte glauben, dass schätzungsweise das Verhältnis am zutreffendsten mit einer Erwerbsschädigung von $33^1/_3$ Proz. beurteilt wird."

Gegen dieses Gutachten des Prof. Dr. W. wandte Dr. D., der Arzt der Heilanstalt, in welcher der Verletzte sich befunden hatte, ein, dass seiner Überzeugung nach Folgen des Unfalls nicht mehr vorhanden seien. Eine Gedächtnisschwäche bestehe bei dem Verletzten nicht, und die Arterienverkalkung sei nur als eine Alterserscheinung, wie sie bei Leuten im Alter des Verletzten in der Regel beobachtet würde, enzusehen.

Am 6. Februar 1907 wurde der Verletzte abermals auf Veranlassung des Schiedsgerichts von dem Medizinalrat Dr. L. untersucht. Der objektive Befund war derselbe wie bei der Untersuchung durch Prof. Dr. W., Med.-Rat Dr. L. führt in seinen Gutachten folgendes aus:

„Es ist in dem vorliegenden Falle ebenso wie mit vielen anderen Fällen, in denen Personen mit entartetem Gefässsystem ein Nachlassen ihrer Leistungsfähigkeit auf eine erlittene Kopfverletzung zurückführen. Wissenschaftliche Erfahrung lehrt, dass diese Behauptung in sehr vielen Fällen richtig sein kann, denn es kommt in der Tat ganz unzweifelhaft vor, dass eine Entartung der Gehirngefässe erst in Anschluss an eine Erschütterung des Kopfes anfängt, Beschwerden zu machen. Auch bedarf es dazu keiner schweren Gehirnerschütterung. Wenn jemand kopfüber eine Böchung herabschlägt und sich den Kopf aufschlägt, so kann das schon vollständig genügen, um bei vorhandener Aderverhärtung Kopfschmerzen und Schwindelneigung nach sich zu ziehen. Aber einen Angelpunkt der Beweisführungen bildet, von ganz schweren Verletzungen abgesehen doch immer die Frage, ob die beklagten Beschwerden sich sofort an den Unfall angeschlossen haben. Ich persönlich habe nach der Betriebsauskunft von B., sowie nach dem Attest von Dr. R. doch den Eindruck, dass ein genügend naher zeitlicher Zusammenhang hinreichend wahrscheinlich ist. Der geringe objektive Befund in Bezug auf das Nervensystem entkräftet bei der Eigenart des Falles nicht die Angaben des P., seine Beschwerden und der seelische Gesamteindruck ist geeignet, deren Richtigkeit zu stützen."

Auch Medizinalrat Dr. L. schätzt die Einbusse an Erwerbsunfähigkeit auf $33^1/_3$ Proz.

Gegen diese Gutachten glaubte ich mich mit folgenden Ausführungen wenden zu müssen:

Nach dem Gutachten des Prof. Dr. W., dem des Dr. D. und des Med.-Rats Dr. L. ist also sicher anzunehmen, dass bei dem Verletzten schon vor dem Unfall eine Verhärtung der Blutgefässe des Gehirns bestanden hat. Während Prof. W. nun annimmt, dass durch den Fall eine Verschlimmerung der Blutgefässerkrankung eingetreten sei, spricht Med.-R. Dr. L. seine Ansicht nur dahin aus, dass der Unfall bei dem Verletzten nervöse Störungen hinterlassen habe. Dass z. Z. bei dem Verletzten nervöse Störungen bestehen, kann wohl nicht bestritten werden, andererseits ist aber von beiden Gutachtern meiner Meinung nach nicht einmal mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, dass es sich um eine durch den Unfall bedingte Verschlimmerung der bestehenden Krankheit handelt. Bekanntlich entsteht die Arterienverhärtung ich verweise hier auf den Leitfaden von Prof. Dr. Senator, Berlin, (Therapie der Gegenwart, Jahrg. 48, F. III) entweder durch dauernde Steigerung des arteriellen Blutdrucks auf Grundlage vorangegangener Syphilis, infolge chronischer Intoxikation, durch Alkohol, Tabak, Kaffee, Tee, der Extraktivstoffe des Fleisches und der Räucherungsprodukte, durch Vergiftung mit Blei, Quecksilber, Schwefelwasserstoff, durch reichhaltigen Genuss stickstoffhaltiger Nahrung, bei Fettleibigkeit, Zuckerkrankheit und chro-

nischer Nierenentzündung. Alle die Ursachen vermögen natürlich auch eine Verschlimmerung der Krankheit herbeizuführen. Eine traumatische Einwirkung soll also nach Prof. Senator die Entstehung und mithin auch eine Verschlimmerung der Erkrankung nicht bedingen, es müsste denn sein, dass durch das Trauma eine dauernde Steigerung des Blutdrucks in den Gefässen hervorgerufen wird. Eine solche dauernde Steigerung des Blutdrucks ist aber bei dem Verletzten durch den erlittenen Fall nicht eingetreten. Aber wollte man selbst die ältere Ansicht von Bäumler als richtig anerkennen, nach der plötzliche Dehnungen der Gefässwände bei voraufgehender bedeutender Steigerung des Blutdruckes Veranlassung zur Entstehung, resp. Verschlimmerung von Gefässverhärtung geben, so fehlt in unserem Falle vollkommen das ursächliche Moment für solche Dehnungen, denn meiner Überzeugung nach könnten diese nur in schwerem Heben oder in anderen plötzlichen grossen körperlichen Anstrengungen bestehen. Eine direkte Quetschung der Blutgefässe, welche gegebenenfalls eine Veränderung der Gefässwände nach sich ziehen konnte, hat auch nicht stattgefunden. Dass bei älteren Leuten im Anschluss an Kopfverletzungen öfters eine starke Zunahme in der Entwicklung von Verhärtungs- und Verkalkungsprozessen vorkommen soll, ist zwar die Ansicht des Prof. Dr. W., aber nicht die anderer Autoritäten. Dass durch einen Sturz, wie der Verletzte ihn erlitten hat, keine Verschlimmerung der Arterienverhärtung herbeigeführt wird, geht auch aus dem Obergutachten des Geh. Med.-Rat Dr. Mann (Sammlung ärztlicher Obergutachten, S. 43—45) hervor. Da nun durch den Fall keine Verschlimmerung der Erkrankung eingetreten ist, so muss angenommen werden, dass die grossen Beschwerden, die der Verletzte hatte, sich allmählich von selbst entwickelt haben, und dass es sich mithin nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Unfall und Verschlimmerung der Krankheit, nicht aber um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden handelt. Nicht die Frage, ob die von dem Verletzten geklagten Beschwerden sich ausreichend an den Unfall angeschlossen haben, ist der Angelpunkt der Beweisführung, wie Med.-Rat Dr. L. meint, sondern die Frage, ob die Beschwerden durch die erlittene leichte Kopfverletzung verursacht sind. Diese Frage vermag auch Med.-Rat Dr. L. nicht mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit zu bejahen. Er sagt nur, es kann richtig sein. Meiner Ansicht nach ist allein durch den Unfall sicherlich keine Verschlimmerung der schon bestehenden Gefässverhärtung im Gehirn eingetreten, wie Prof. W. dies angenommen hat; denn wissenschaftlich ist dies nicht zu erklären. Auch ist nicht mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, dass die nervösen Störungen, die z. Z. bestehen, durch den Unfall verursacht sind, wie Med.-Rat L. dies glaubt; diese Ansicht des Med.-Rat Dr. L. hat nicht mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die Annahme, dass durch eine normale Weiterentwicklung der Gefässverhärtung die Beschwerden entstanden sind, und dass diese Beschwerden auch ohne den Unfall eingetreten wären.

Das Schiedsgericht hat sich in seiner Entscheidung den Gutachten des Prof. Dr. W. und des Med.-Rat Dr. L. angeschlossen und hat als erwiesen erachtet, dass seiner Meinung nach der nicht ganz leichte Unfall, zumal er einen Mann in vorgerücktem Alter betroffen habe, bei dem Verletzten gewisse nervöse Störungen hinterlassen habe, die seine Leistungsfähigkeit herabgesetzt hätten. Entsprechend den ärztlichen Vorschlägen setzte das Schiedsgericht die Rente auf $33^1/_3$ Proz. fest. Dieses Urteil des Schiedsgerichts bestätigte das Reichsversicherungsamt, indem es bei seiner Entscheidung auch noch besonders Wert auf das Gutachten der Dr. R. und die bedenkenfreie Auskunft des Arbeitsgebers legte.

Eine andere Entscheidung des Schiedsgerichts und des Reichsversicherungsamtes war auf Grund der Gutachten des Prof. Dr. W. und des Med.-Rats Dr. L.

nicht zu erwarten, denn man kann von beiden eine wissenschaftliche Beurteilung der ärztlichen Ansichten nicht gut verlangen. Dass diese beiden Sachverständigen aber zu diesen Resultaten in ihren Gutachten kommen konnten, muss doch bei dem Fehlen jeglichen objektiven Nachweises der nervösen Störungen wunder nehmen. Ihre Entscheidungen sind nur gestützt auf die Angaben des Verletzten und der Betriebsfirma, eine wissenschaftliche Erklärung vermögen beide Sachverständigen nicht zu bringen. Wolle man bei der Beurteilung der Unfallfolgen immer auf diese Weise verfahren, so würde es für die Genossenschaften das Ratsamste sein, einfach alle Forderungen der Verletzten anzuerkennen, denn über irgend welche nervöse Beschwerden klagt fast jeder, der einen Unfall erlitten hat, und ausnahmslos alle, die eine Verletzung am Kopf erlitten haben, mag diese Verletzung auch noch so gering gewesen sein. Nur dann, und damit komme ich auf den Anfang meiner Besprechung zurück, darf man die von den Verletzten geklagten nervösen Störungen als tatsächlich vorliegend anerkennen, wenn eine längere Beobachtung und wiederholte Untersuchung das Vorhandensein mehrerer nachweisbarer Symptome für eine Störung im Nervensystem ergibt, und wenn die Art des Unfalles einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden zum mindesten als höst wahrscheinlich erscheinen lässt.

---

# Besprechungen.

**Siegel,** Abkühlung als Krankheitsursache S. spricht im Verein für innere Medizin zu Berlin am 3. II. 08 (s. Münch. med. Woch. 6) über Abkühlung als Krankheitsursache. Es sei alte Erfahrungstatsache, dass Durchnässung und Abkühlung krank machen können. Bakterien kämen dabei nur mittelbar in Betracht, da sie ja stets vorhanden seien. Die Mehrzahl der Forscher sähen Änderung in der Zirkulation als die ausgelöste Schädlichkeit an. Vortr.s eigene Untersuchungen an Hunden entschieden die Frage der Erkältungsnephritis in positivem Sinne. Hunde, welchen er in der Nierengegend Eisstückchen auf die rasierte Haut brachte, erkrankten an einer akuten, hämorrhagischen Nephritis. Ebenso fanden sich bei Tieren, welche mit den Hinterfüssen eine bestimmte Zeit in kaltes Wasser gestellt wurden, Eiweiss und Zylinder im Urin. Wie gross der Einfluss meteorischer Verhältnisse sei, zeige die zufällige Beobachtung, dass alle Hunde, welche während eines starken Schneefalles gebracht wurden, Zeichen von Nierenreizung darboten. Als Ursache der Erkältungsnephritis sähe Vortr. auch Zirkulationsstörungen an. Er verweise auf die wichtigen Befunde Wertheimers, welcher bei Kältewirkung Ansteigen des Blutdrucks in der Aorta und Sinken in den Nierengefässen sah. Aronheim-Gevelsberg.

**Czerny,** Fulguration der Krebse. Cz. spricht im naturhistorisch-medizin. Verein zu Heidelberg am 11. II. 08 (s. Münch. med. Woch. 19) über Fulguration der Krebse. In dem von Cz. geleiteten Samariterhause wurde die Keating Hartsche Methode der Fulguration mit grossem Eifer ergriffen, da sich angeblich auch bei inoperablen rezidiven Krebsen noch gute Erfolge aufweisen sollte. Sie jedoch kann bloss bei oberflächlichen Carcinomen die Exstirpation mit dem Messer in schonender Weise ersetzen und leistet in Verbindung mit der Ausschabung durch den scharfen Löffel sicherer und schneller die Ausheilung, als es durch Röntgen- oder Radiumstrahlen möglich ist. Alle tiefer greifenden Carcinome sollen nach wir vor möglichst gründlich operiert werden. Ob in solchen, namentlich prognostisch zweifelhaften, operierten Fällen die nachträgliche Fulguration der Wunde die Gefahr des Rezidivs vermindern wird, lässt sich erst nach mehrjähriger Betrachtung sagen. Wie bei anderen Behandlungsmethoden kann nach unvollständiger Entferung des Krankhaften der Krebs manchmal rascher nachwachsen und die Kachexie schneller fortschreiten, als vorher. Sie ist deshalb keine ganz ungefährliche Methode, erfordert Übung und tech-

nisches Können und eine tiefe (am besten Morphium-Skopolamin-Chloroform-) Narkose, da sie recht schmerzhaft zu sein pflegt. Sicher ist nach Vortr. die Methode noch nicht reif, um in die allgemeine chirurgische Praxis eingeführt zu werden. Da sie aber verspricht, das Gebiet der Heilbarkeit der Krebse etwas zu erweitern, sollte sie an allen chirurgischen Anstalten probiert werden, da sich die Apparate für die Fulguration an die Röntgeneinrichtungen mit mässigen Kosten (ca. 500 Mk.) anschliessen lassen. Aronheim-Gevelsberg.

**Emerling**, Über das Sarkom als Unfallfolge beim Menschen- und Tierauge. (Inaugur.-Dissertat. Halle 07.) Zu den gefürchtesten Neubildungen des Auges gehören die sarkomatösen Geschwülste. Sie können bereits kongenital sich entwickeln und nicht nur einseitig, sondern auch auf beiden Seiten schon weit vorgeschritten bei der Geburt sich zeigen. Aber auch im späteren Leben können sie von jeder Stelle ihren Ausgang nehmen und sich häufig schon bei der ersten Entdeckung als inoperabel erweisen. Nicht selten kommt es durch die Blutbahn zu Metastasen in anderen Organen. Besonders bemerkenswert ist, dass sie gelegentlich an Stellen entstehen, welche vor kurzer oder auch vor längerer Zeit von einem Trauma direkt getroffen wurden. Zweifelhafter ist ihr Auftreten an Stellen, welche entfernter von dem Orte liegen, an welchem der verletzende Einfluss sich geltend machte. Der Uvealtraktus ist der zumeist vom Sarkom befallene Abschnitt des Auges, doch findet sich die Erkrankung in der Iris und dem Ciliarkörper viel seltener als in der Chorioidea; 6% aller Sarkome des Uvealtraktus liegen nach Fuchs in der Iris, 9% im Ciliarkörper, 85% in der Chorioidea. Was die Häufigkeit der Sarkomfälle des Uvealtraktus ausmacht, so beträgt dieselbe nach Freudenthal 0,04, nach Hirschberg 0,05 und nach Fuchs 0,06% aller Augenerkrankungen. Nach den bisherigen Beobachtungen wird angenommen, daß bei den Sarkomen eine einmalige Verletzung weit öfter die Ursache zur Entwicklung abgeben kann, als bei anderen Geschwülsten, bei deren Auftreten mehr ein vorausgegangener chronischer Reiz in Frage kam. Bezüglich der Verteilung der Sarkome auf die verschiedenen Körperorgane fand Löwenthal, daß unter 149 Fällen von traumatischen Weichteilsarkomen 16mal das Auge Sitz resp. Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen. In der Literatur sind nach Wintersteiner etwa 90 Aderhautsarkome zu finden, bei denen dem Trauma als ursächliches Moment eine Rolle zuerteilt wurde. In ihrer aus dem Jahre 1858 stammenden Arbeit haben Leber und Krahnstöwer die ihnen bekannten durch Verletzung entstandenen Aderhautsarkome einer eingehenden Kritik unterzogen und nur 4 einwandfreie Fälle gefunden, bei denen einerseits die Verletzung sicher oder wahrscheinlich eine schwere war, die bleibende Folgen hinterliess und wo andererseits die zeitliche Aufeinanderfolge derat war, dass die Geschwulstbildung durch die Verletzung veranlasst sein konnte; trotzdem wäre übrigens mit der Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens zu rechnen.

In Verf.s Fall handelt es sich um einen 55jähr. Mann, der Mitte Mai 1906 auf einer Haustreppe zu Boden fiel; er stürzte mit grosser Wucht auf das Gesäss und zog sich eine schwere Erschütterung des gesamten Rückens und Kopfes zu; ein Stoss wurde bei dem Fallen und Wiederaufrichtung gegen das Auge nicht geführt. Ende Juni kam der Verletzte in die Klinik und verlangte die Bestätigung der von verschiedenen Ärzten gestellten Diagnose „Netzhautablösung". Er gab dabei an, dass er etwa 14 Tage nach dem stattgehabten Unfall eine Verschleierung des r. Auges zuerst bemerkt habe und dass die Abnahme der Sehschärfe mit jenem Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehe. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte sich hinter der Regenbogenhaut des r. Auges eine in das Augeninnere hineinragende, die Netzhaut vordrängende Erhöhung, die angeblich diagnostizierte Netzhautablöhung. Genauere Beobachtung und wiederholte Untersuchung machten es wahrscheinlich, dass es sich um eine wachsende Neubildung des Auges — wahrscheinlich Sarkom — handle. Ende August wurde die Enukleation ausgeführt. In dem Augapfel befand sich ein grosszelliges Rundzellensarkom des hinteren Augenabschnittes, das einen Teil der Netzhaut bereits ergriffen und abgehoben hatte. In dem vom Gericht geforderten Gutachten wurde nach Berücksichtigung aller Momente ausgeführt, dass als Ursache eines primär in der Aderhaut entstandenen Sarkoms der in Frage kommende Unfall nicht angesehen werden könne, allenfalls könne man an die Möglichkeit denken, dass die Körpererschütterung die Absprengung von Geschwulstteilchen von einer im Körper sitzenden, bisher latent gebliebenen Neubildung veranlasste; durch die Verschleppung und Ansiedelung der Geschwulstkeime wäre es dann zur Entwicklung einer Tochtergeschwulst im Auge

gekommen; nur durch die weitere Beobachtung des Falles, ev. Sektion können sicherer Aufschluss herbeigeführt werden.

Im letzten Teil seiner Arbeit berichtet Verf. über sarkomatöse Neubildungen in der Veterinär-Ophthalmologie, die nur selten erwähnt werden. Bei keinem in der Literatur mitgeteilten Sarkom des Tierauges war eine Verletzung als Ursache der Neubildung angegeben. Von Interesse ist deshalb ein von Prof. Richter in der Dresdner tierärztlichen Hochschule beobachteter Fall, in welchem sich bei einer 5jährigen Kuh im Anschluss an einen Hornstoss im Verlaufe von 4 Wochen ein kleinzelliges Rundzellensarkom, von der Sklera ausgehend gebildet hatte. Da die Fleischbeschau das Fehlen weiterer Neubildungen ergab, konnte es sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit um einen primären Tumor des Auges, nach Trauma entstanden, handeln. Aronheim-Gevelsberg.

**Adler,** Subcortikales Peritheliom. A. demonstriert in der Berliner medizin. Gesellschaft am 29. IV. 1908 (s. das Refer. von Wolff-Eisner in der Münch. Med. Woch. 18) einen subcortikal gelegenen Gehirntumor von einem gesunden Pat., bei dem in den dreissiger Jahren die Erkrankung in voller Gesundheit mit epileptischen Anfällen, mit Stauungspapille und starken Kopfschmerzen begann. Der Verlauf der Krämpfe war atypisch, auch die Störung der Sensibilität nur gering, daher vermutete Vortr. einen subcortikal gelegenen Tumor im Gyrus centralis anterior. Es fand sich an dieser Stelle in einer Tiefe von 4 cm eine Resistenz, die sich mikroskopisch als Peritheliom erwies. Pat. ist bis jetzt von seinen Erscheinungen befreit, die Motilität hat sich wesentlich gebessert. Aronheim-Gevelsberg.

**Ringel,** Traumatische Epithelcyste. R. demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg am 4. II. 08 (s. Münch. med. Woch. 6) eine traumatische Epithelcyste. Es handelte sich um einen 40jähr. Mann, dem vor 14 Jahren wegen eines Tumors die Mamma und die zugehörigen Achseldrüsen exstirpiert worden waren. Der Tumor war ein Fibrom. Es blieb eine Lymphdrüsenfistel in der Achsel zurück, die sich nach mehrjährigem Bestehen schloss. In letzter Zeit brach diese Fistel wieder auf und genierte den Träger durch ständiges Sezernieren. R. machte die Exstirpation und fand eine wallnussgrosse Dermoidcyste, die er als eine traumatisch bedingte Epithelcyste auffasst. Aronheim-Gevelsberg.

**Beneke,** Primäre Tuberkulose der Zwischenwirbelscheiben. B. spricht im ärztlichen Verein zu Marburg am 20. II. 08 (s. Münch. med. Wochenschr.) über primäre Tuberkulose der Zwischenwirbelscheiben. Ein derartiges Vorkommnis wird von den Chirurgen im allgemeinen geleugnet. Vortragender hatte Gelegenheit, in Königsberg einen aus Lichtheims Klinik stammenden Mann zu sezieren, der an Meningealtuberkulose gestorben war. Es zeigte sich eine ausgedehnte Karies mehrerer Brust- und Lendenwirbel mit Senkungsabszessen. An den betreffenden Wirbelkörpern war die Tuberkulose regelmässig genau symmetrisch um die zugehörigen Bandscheiben herum ausgebreitet, welche am stärksten verkäst waren. Die Lokalisation wies auf eine primäre Erkrankung der letzteren mit sekundärer Erkrankung der anstossenden Knochenteile hin. Die Zwischenwirbelscheiben waren nun aber in der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule ausserdem sämtlich hochgradig im Sinne der Spondylitis deformans erkrankt, zwei Wirbelkörper waren sogar synostotisch verbunden. Diese Tatsache bewies unumstösslich, dass die Wirbelscheiben bereits erkrankt waren, als die Tuberkulose einsetzte. Wahrscheinlich lag eine traumatische Spondylitis deformans vor, da Patient Jahre vorher einmal ein Trauma (Sturz) erfahren hatte. Auf dem Boden der in diesem Sinne primär erkrankten (zerrissenen, braun erweichten) Bandscheiben hatte die Tuberkulose, welche aus alten verkästen Bronchialdrüsen zu stammen schien, offenbar haften können und nunmehr nach vorheriger Einschmelzung einiger Bandscheiben die zugehörigen Wirbel ergriffen. So wenig disponiert die normale Zwischenwirbelscheibe für die Tuberkulose ist, der degenerierten wird man die Fähigkeit nicht absprechen können, unter Umständen als Locus minoris resistentiae wirken und etwa eingeschleppte Tuberkelbazillen zur Entwicklung bringen zu können. Aronheim-Gevelsberg.

**Friedrich,** Akute Meningoencephalitis durch Trepanation geheilt. Fr. stellt im ärztlichen Verein zu Marburg am 18. XII. 07 (s. Münch. med. Wochenschr. 8) einen Knaben vor, bei dem sich im Anschluss an ein Schädeltrauma nach 4 Tagen bedrohliche Symptome einer akuten infektiösen Meningoencephalitis mit Hirndrucksymptomen (Pulsverlangsamung, Somnolenz, Nackenstarre, Erbrechen usw.) einstellten. Durch Trepanation am 5. Tage nach der Verletzung wurden etwa 30 ccm entzündlich erweichte Hirn-

substanz aus dem hinteren Drittel der ersten und zweiten rechten Stirnwindung entleert. Noch während des Operationsaktes nahm der etwas unregelmässige, verlangsamte Puls normale Beschaffenheit an, die bis dahin noch frequente Atmung wurde ruhig; Erbrechen erfolgte nach der Operation nicht mehr, die Somnolenz wich und die Heilung wurde erzielt.

Aronheim-Gevelsberg.

**Wendel,** Traumatische Epilepsie. W. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Magdeburg am 23. I. 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 16) einen Fall von traumatischer Epilepsie. Ein 24jähr. Kaufmann erlitt im 13. Lebensjahre eine Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins. Eine damals beobachtete Parese des rechten Facialis verschwand allmählich wieder. Vor $2^1/_2$ Jahren traten zuerst epileptische Krämpfe auf und zwar angeblich ohne Aura mit sofortiger Bewusstlosigkeit, zuletzt sehr häufig, auch auf der Strasse. Fine genaue Beobachtung ergab aber, dass stets zuerst der rechte Arm erhoben wurde, dass sich dann Patient langsam um seine Längsachse nach rechts drehte. Dann begannen Konvulsionen im rechten Arm, welche zuerst auf das rechte Bein, dann auf den übrigen Körper übergingen. Bei der Operation fand sich eine Cyste im Bereiche der weichen Hirnhäute und der ihrem Grunde entsprechenden Rinde, welche auf faradische Reizung Zuckungen im rechten Arm auslösten. Exstirpation der Cyste, auch der Dura. Hautlappen direkt auf die Gehirnwunde durch Tampons angedrückt erhalten. Nach der Operation war nur einmal im Anschluss an einen starken Exzess ein Anfall aufgetreten. Der Hautlappen liegt dem Gehirn dicht an, pulsiert deutlich. Patient ist wieder völlig arbeitsfähig.

Aronheim-Gevelsberg.

**Grund,** Ein Fall von Syringomyelie mit Obduktionsbefund. G. berichtet im naturhistorisch-medizin. Verein zu Heidelberg am 28. Jan. 08 (s. Münch. med. Wochenschrift 16) über einen Fall von Syringomyelie mit Obduktionsbefund. In dem Falle waren vor 10 Jahren Gefühlsstörungen im rechten Arm aufgetreten. Seit einem Jahr auch Schwäche in diesem, spastische Erscheinungen rechts und links, Ataxie im rechten Arm. Seitdem Schwindel, Kopfweh und Schluckstörung. Seit 4 Wochen starker Schwindel und taumelnder Gang, starke Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, starke Schluckstörung, Doppelsehen. Dissoziierte Empfindungslähmung im rechten Arm. 4 Tage nach der Aufnahme starb die Pat. unter schweren Störungen der Atmungs- und Herztätigkeit.

Anatomisch fanden sich bei intakten inneren Organen: 1. eine typische Syringomyelie des Halsmarks mit besonderer Ausdehnung auf Hinterstränge und rechtes Hinterhorn; 2. eine damit im Zusammenhang stehende eigenartige gliöse Umwucherung der Pyramidenkreuzung, die im Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtungen zu einer ventral von den sich kreuzenden Pyramidenbahnen gelegenen Gliose führt. Dabei sind die Pyramidenbahnen und ebenso die Vorderhornreste in eigentümlicher Form in der Erlangung ihrer normalen Lagerung gleichsam behindert. Diese Lagerungsanomalie fasst Vortragender als kongenital auf, während die gliöse Umwucherung erst mit der Entwicklung der Syringomyelie aufgetreten sei; 3. zahlreiche punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Blutungen, vor allem in den Hypoglossus- und sensiblen Vaguskern beiderseits, weniger in die übrigen Kerne des Bodens der Rautengrube. Keine wesentlichen gliotischen Prozesse in der Medulla oblongata. Vortragender spricht diese Blutungen als die Ursache der schweren, zum Tode führenden bulbären Erscheinungen an und fasst sie als eine Poliomyelitis haemorrhagica auf, die mit der Syringomyelie in keinem oder nur einem sehr lockeren ursächlichen Zusammenhange steht. Aronheim-Gevelsberg.

**Dumas,** Hysteroepilepsie nach geringfügigem Trauma. D. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Leipzig am 11. Februar 1908 (s. Münch. med. Wochenschr. 14) einen Fall von schwerer Hysteroepilepsie nach geringfügigem Trauma bei einem vorher gesunden 24jähr. Manne entstanden. Durch Irritation einer hysterogenen Zone (vermittels Fingerdruck) erzeugte Vortragender einen schweren Krampfanfall, oft in einem Grade, der sich dem Typus der grande Hystérie Charcots näherte. Vortragender wendet sich gegen den zu häufigen Gebrauch des Wortes „Hysteroepilepsie“ und fordert scharfe diagnostische Trennung beider Krankheitsformen. Nur in seltenen Fällen sei eine Differenzierung unmöglich, zumal da die bekannten Kardinalsymptome (Verletzungen schwerer Art, Zungenbisse, Pupillenstarre) auch bei reiner Hysterie einwandfrei beobachtet worden seien.

In dem demonstrierten Falle finden sich neben den Zeichen schwacher Hysterie fast alle Erscheinungen, die man als echt epileptische auszusprechen berechtigt ist, insbesondere

eine stetig fortgeschrittene Abnahme der früher guten Intelligenz bis zu einem beträchtlichen Grade von Verblödung. Diese Tatsache gibt — nach Binswanger — allein das Recht, eine der seltenen wirklichen Mischformen anzunehmen, für die die Diagnose „Hysteroepilepsie" berechtigt und unvermeidlich ist. Aronheim-Gevelsberg.

**Moritz**, Doppelseitige hysterische Nackenmuskelkontraktur. M. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Chemnitz am 20. Dezember 1905 (s. Münch. med. Wochenschr. 14) 1. einen 20jähr. Patienten mit hysterischer doppelseitiger Nackenmuskelkontraktur. Im September 1903 ohne bekannte Ursache anfallsweise auftretende klonische Krämpfe der Nackenmuskeln. Seit Januar 1904 allmählich zunehmende tonische Kontraktion der gesamten Nackenmuskulatur, durch die der Kopf seit Mai 1904 dauernd in Opisthotonusstellung fixiert ist. Wenn sich Pat. beobachtet weiss, nimmt die Kontraktion zu, im Schlaf verschwindet sie. Ausserdem besteht Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe, starkes vasomotorisches Nachröten und Erythema fugax. Therapeutische Maßnahmen waren völlig wirkungslos.

2. einen 16jähr. Pat. mit Duchenne-Erbscher Lähmung, entstanden durch einen Pferdebiss in den Hals. Ausser Lähmung der Schulter- und Armmuskeln findet sich eine halbseitige Zwerchfelllähmung auf der Seite der Verletzung. Aronheim-Gevelsberg.

**v. Jaksch,** Akute multiple Periostitis. v. J. spricht in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen am 20. V. 08 (s. das Referat Rotky in d. Münch. med. Wochenschr. 24) über multiple Periosterkrankung, deren Symptome in einer multiplen Periostaffektion, Fieber, Milztumor und Eosinophilie bestehen, und demonstriert ein junges Mädchen, das mit Erscheinungen eines akuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis die Klinik aufsuchte, bei dem sich Vermehrung der Gesamtleukocyten sowie Vermehrung der polynukleären eosinophilen Elemente fand. Ausser den Gelenken wiesen auch die Knochen Druckschmerzhaftigkeit auf. Bei unregelmässigem Fieberverlauf liess das Röntgenbild an Radius und Ulna sowie Tibia und Fibula beträchtliche Verdickungen des Periosts erkennen, die nach weiteren 4 Wochen nicht mehr nachweisbar waren. Dabei ging eine Abnahme der eosinophilen Elemente, eine Zunahme der Lymphocyten und Abnahme der Gesamtleukozyten einher. Vortragender setzt diesen Fall mit dem von ihm früher beschriebenen in Analogie, der sich von diesem nur durch die Neigung zur Ausheilung unterscheide.
Aronheim-Gevelsberg.

**Körner,** Osteomyelitis scapulae. K. demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg am 21. I. 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 5) einen Fall von Osteomyelitis scapulae, bei dem die Totalexstirpation der Scapula frühzeitig ausgeführt wurde und ein glänzendes Resultat ergab. Die Regeneration erfolgte von dem stehen gelassenen Periost aus in $1^1/_2$ Jahren. Die allmähliche Zunahme der Knochensubstanz der neuen Scapula demonstrierte Vortragender an Röntgenbildern. Aronheim-Gevelsberg.

**Franck,** Halsrippe und Unfall (Deutsche med. Wochenschr. 08. Nr. 14.) Verf. übt zunächst berechtigte Kritik an einer von Küster geschriebenen Arbeit, welche sich mit den Ursachen beschäftigt, die eine vorher schon bestandene Halsrippe plötzlich an dem Pat. Beschwerden hervorrufen lassen.

Er gibt nur die Richtigkeit des 3. Punktes als möglich zu, d. h. infolge Traumen könne es zu einer Mobilisation usw. kommen, wodurch nunmehr die Nerven, Gefässe, Muskeln gequetscht würden. Die Fälle von Planet — nach Fall auf Schlüsselbein entwickelt sich eine knochenharte Geschwulst am Hals — und von Quervain — infolge Tornisterdrucks tritt bei 20jähr. Mann dasselbe ein — werden als wahrscheinlich konzidiert.

Endlich berichtet Verfasser von einem eigenen Falle: 18jähr. Mädchen quetscht sich mit einem abrutschenden Eimer die linke Halsseite. Es traten heftige Schmerzen mit Taubheitsgefühl im ganzen linken Arm und nach Monaten Muskelatrophie und knochenharte Geschwulst in der linken Halsgegend auf. Da exspektative Behandlung erfolglos ist, wird die tatsächlich sich vorfindende Halsrippe exstirpiert.

Es tritt nunmehr Besserung ein, die Atrophie geht jedoch sehr langsam zurück, so dass eine Unfallrente zunächst gewährt werden musste. Apelt-Glotterbach.

**Engels,** Über normale und anscheinend normale Prominenzen der Wirbelsäule. (Inaug.-Dissert. Bonn 1907.)

Im ersten Teil seiner Arbeit stellt Verfasser kurz diejenigen Krankheiten zusammen, die zu Prominenzen der Wirbelsäule führen können. In erster Reihe stehen die Folge-

zustände, auf die 1891 zuerst Kümmel hingewiesen hat, die mit Traumen der Wirbelsäule (Fraktur) verbunden sind, die er als rarefizierende Ostitis bezeichnete, die allmählich den Knochen zum Schwinden bringt. Kümmel unterscheidet 3 Stadien der Erkrankung: 1. das der Verletzung unmittelbar folgende, in welchem die Pat. über Schmerzen in der Wirbelsäule klagen und event. Zeichen einer Markläsion aufweisen; 2. das Stadium, in welchem die primären Erscheinungen ganz oder grösstenteils geschwunden sind; 3. das Stadium, in welchem von neuem Schmerzen auftreten und sich Gibbus und Kyphose ausbilden. An dieses Trauma schliessen sich zuweilen an die Osteomyelitis und besonders häufig die Tuberkulose.

Zu erwähnen ist weiter, dass Aneurysmen die Wirbelknochen derart usurieren können, dass sie schon bei geringer Gewalteinwirkung brechen können. Seltener treten Frakturen nach Gummata auf und nach Metastasen von bösartigen Geschwülsten. Ausser diesen Erkrankungen führen noch zu Prominenzen: Polyarthritis der Wirbelsäule und die ankylosierende Wirbelentzündung, Spondylose rizomélique nach Pierre Marie oder Spondylitis deformans nach Bechterew und Strümpell.

Auch die Krankheiten des Zentralnervensystems führen zu Veränderungen des Skelettsystems, z. B. die atrophische Kinderlähmung, die Paralyse, die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die multiple Sklerose. Schliesslich ist zu bemerken, dass auch die Skoliose zu Prominenzen der Wirbelsäule führt, sowohl die rachitische wie die habituelle, in seltenen Fällen, die bei Rheumatismus, Appendicitis, Pleuritis, bei Ischias und Hysterie.

Im 2. Teile seiner Arbeit teilt Verfasser an der Hand eines Untersuchungsmaterials von 800 Fällen der Bonner Klinik, darunter 273 Frauen und 527 Männer, die Veränderungen resp. Prominenzen der Wirbelsäule mit, für welche die im Vorhergehenden erwähnten ätiologischen Momente nicht in Betracht kommen und für die sich weder anamnestisch noch durch den Status praesens eine hinreichende Ursache finden liess, ein Moment, das bei Begutachtung von Unfällen, die zu Wirbelverletzung geführt haben sollen, wohl zu beachten ist.

Im ganzen konnte er in 38 Fällen Abweichungen von der Norm nachweisen. Von diesen 38 Fällen liess sich in 18 abnorme Prominenzbildung einzelner oder mehrerer Wirbel nachweisen. 6mal zeigte die Wirbelsäule die Form der professionellen, resp. Arbeitskyphose; 4mal bot sich das Bild der Skoliose, 1mal das der Lordose. In 10 Fällen fand sich nur ein Gespaltensein von Dornfortsätzen, darunter ein Fall von völligem Fehlen des Steissbeines. Die Spaltung der Dornfortsätze betraf 5mal die beiden ersten Lendenwirbel, 3mal nur den ersten, 1mal nur den zweiten. In einem Fall endigten die Dornfortsätze der 3 letzten Brustwirbel in 2 Zacken.

Bei der Übersicht der Fälle ergab sich, dass ausserordentlich häufig gerade die Lendenwirbelsäule von Anomalien betroffen wird, dann der 6. Hals-, der 2. und 3. sowie 9. unn 11. Brustwirbel.

Am Schlusse seiner Arbeit erwähnt Verfasser, dass auch beim ausgebildeten Gibbus das Röntgenbild nicht immer eine sichere Entscheidung betreffs der Ursache der Verkrümmung gibt, so dass es sowohl im Interesse des Kranken wie der Versicherungsgesellschaften liegt, bei jedem Unglücksfall, der erheblichere Schmerzen im Rücken veranlasst und eventuell zu einer Fraktur der Wirbelsäule führen kann, baldmöglichst durch eine Röntgenaufnahme zu entscheiden, ob Fraktur vorliegt oder nicht. Aronheim-Gevelsberg.

**Jakobsthal,** Radiusfraktur mit volarer Verschiebung des peripheren Fragmentes. J. demonstriert in der naturwissenschaftl.-medizin. Gesellschaft zu Jena am 27. II. 1908 (s. Münch. med. Wochenschr. 21) 2 Fälle von Radiusfraktur mit volarer Verschiebung des peripheren Fragmentes (Smith-Linhartscher Typus). Im ersten Falle handelt es sich um einen 34jähr. Mann, der bei Glatteis auf ebener Erde ausrutschte, mit dem rechten Handrücken aufschlug, dann mit dem Körper auf den rechten Arm fiel, wobei das Handgelenk extrem volar gebeugt wurde. Im 2. Falle stürzte ein 29jähr. Mann mit dem Rade und fiel auf den rechten Handrücken.

Die Menschen stützen sich beim Fall im allgemeinen auf die Hohlhand, daher das Abweichen derselben nebst dem unteren Bruchstücke dorsalwärts als regelmässige Dislokation. Von Smith und Linhart wurde jedoch gezeigt, dass durch Fall auf den Handrücken die entgegengesetzte Verschiebung, so wie man es aus mechanischen Gründen verlangte, eintreten kann. Immerhin ist die Zahl derartiger Beobachtungen eine ausserordentlich

geringe, auch bei Berücksichtigung des relativ nicht häufigen Vorkommens des Falles auf den Handrücken. Die Seltenheit dieser Dislokation erhellt aus der Angabe, dass Chirurgen wie Lister, Schede, Czerni, sie nicht gesehen haben. Poulsen hat bei 480 Radiusfrakturen des Kopenhagener städtischen Krankenhauses die volare Dislokation kein Mal angetroffen; Rosenbach, der über mehr als 600 in 22 Jahren beobachtete Radiusfrakturen berichtete, verfügt nur über 3 Fälle. Aus dieser Arbeit ergibt sich auch mit Sicherheit, dass der Linhartsche Typus auch bei Fall auf den Handrücken nicht die Regel bildet, sondern die Ausnahme (unter 41 Fällen nur 3mal); die Regel bildet auch hier die typische Dislokation dorsalwärts. Die Erklärung für das eigenartige Verhalten sieht Rosenbach in der anatomischen Beschaffenheit des Ligam. carpi dorsale, speziell seiner ausserordentlichen Festigkeit. Es bleibt gewöhnlich unverletzt, so dass die volare Verschiebung nicht eintreten kann. Erst bei erheblicher Gewalteinwirkung kommt es zur Zerreissung und zwar nur partieller.

Über die Prognose der Radiusfraktur mit volarer Verschiebung kann Vortragender noch kein Urteil abgeben. Aus seinen eigenen Fällen hat er den Eindruck gewonnen, dass sie vielleicht etwas günstiger ist, als die der dorsalen Verschiebung, da im ersten Fall, trotz hochgradiger Verschiebung, volle Erwerbsfähigkeit eintrat.

Aronheim-Gevelsberg.

**Preiser,** Fingerfrakturen. Pr. demonstriert im ärztlichen Verein im Hamburg am 10. XII. 07 (s. Münch. med. Woch. 52) 2 Patientinnen mit Fingerfrakturen. Vortr. unterscheidet prinzipiell zwischen solchen der Mittel- und Endglieder und solchen der Grundphalangen. Erstere können in Streckstellung verbunden werden, die Grundgliederbrüche jedoch nach dem Vorgange von Clamann und Iottkowitz über einer fest gewickelten Watterolle in Beugung, da sich das proximale Fragment durch den Interosseus in Beugung stellt und beim Verband in gestrekter Stellung zu winkliger Ausheilung führt. Pr. zeigt den Unterschied zwischen beiden Methoden an 2 jungen Mädchen, deren eine nach 4 Monaten noch Beweglichkeitsbeschränkungen aufwies, während die in Beugung verbundene Fraktur bereits nach 3 Wochen zur völligen Arbeitsfähigkeit abgeheilt war. Aronheim-Gevelsberg.

**Kuh,** Verletzung der Tuberositas tibiae. K. berichtet im Verein deutscher Ärzte in Prag am 15. V. 08 (s. das Refer. O. Wiener in der Münch. med. Woch. 23) über eine typische Verletzung des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse, die meistens bei männlichen Individuen im 13.—14. Lebensjahre zustande kommt. An der Spitze des Epiphysenfortsatzes, welcher der Tuberositas tibiae entspricht, intensiver Druckschmerz. Bei starker Inanspruchnahme des Beins spontane Schmerzen. Das Röntgenbild zeigt oft die abgebrochene Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes, manchmal ist auch der ganze Fortsatz abgebrochen und kallös verdickt. Die Prognose ist günstig, da mit der knöcheren Verwachsung der Dia- und Epiphysen das Leiden von selbst aufhört. Therapie: Ruhigstellung des kranken Beines. Aronheim-Gevelsberg.

**Blenke,** Abhebelung des Tuberositas tibiae. Bl. demonstriert in der medizin. Ges. zu Magdeburg am 31. Mai 1906 (s. Münch. med. Woch. 34) eine seltene Erkrankung am Knie bei einem 14jähr. Jungen, der 4 Wochen über Schwäche in den Knieen, über leichtes Ermüden beim Treppensteigen und bei längerem Gehen klagt. Die Untersuchung ergab beiderseits starkes Prominieren der Tuberositas tibiae in Gestalt eines Längsovals von etwa Pflaumengrösse. Es handelte sich um eine Abhebelung des von der genualen Tibiaepiphyse nach abwärts herabsteigenden schnabelförmigen Fortsatzes, wie sie von Schlatter, v. Lesser u. a. beschrieben worden ist. Zum Einriss war es noch nicht gekommen, sondern nur erst zur Abknickung. Da kein Trauma vorlag und die Erkrankung symmetrisch war, besteht auch hier nach Vortr. ein Missverhältnis zwischen der im Pubertätsalter sich kräftiger entwickelnden Oberschenkelstreckmuskulatur und der nicht gleichen Schritt haltenden Verknöcherung am genualen Tibiaende. Auch Erblichkeit spielt eine Rolle. Die Erkrankung ist bisher nur bei Knaben beobachtet worden, wahrscheinlich wegen der früheren Verknöcherung bei weiblichen Geschlecht. Die Therapie ist bei den geringen Beschwerden eine abwartende. Aronheim-Gevelsberg.

**Küttner,** Prognose der traumatischen Luxation. K. spricht auf der 37. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin (s. das Refer. Goldstein in der Münch. med. Woch. 23): „Zur Prognose der traumatischen Luxation". K. hat die in den letzten 5 Jahren vorgekommenen 160 Schulterluxationen nach-

untersuchen lassen. Von diesen waren 54 reine, unkomplizierte Luxationen. Es ergab sich das überraschende Resultat, dass von den 54 Verletzten, von denen 63% das 50. Lebensjahr überschritten hatten, nur 7—13% eine volle Brauchbarkeit wiedererlangt hatten. 48% konnten den Arm nicht über die Horizontale erheben. Bei ¾ aller Pat. war die grobe Kraft herabgesetzt und das Krepitieren im Gelenk wurde bei 28% der Fälle nachgewiesen, eine Erwerbsbeschränkung, die mit ca. 25% in der Unfallpraxis vergütet zu werden pflegt. Die Verschrumpfung des Gelenks und die Arthrit. deform. mögen hierbei vielleicht von Bedeutung sein, ebenso wie das Alter, aber nicht ausschlaggebend. Die Form der Verrenkung ist bedeutungslos, ebenso die Schwierigkeit der Einrenkung. Das Resultat ist um so deprimierender, als die Pat. kunstgerecht behandelt wurden: Fixation 8 Tage, 2—3 Monate lang Massage und medico-mechanische Nachbehandlung. K. weist darauf hin, dass die Ansicht aufzugeben sei, dass eine kunstgerecht behandelte Schultergelenksverletzung stets ein gutes Resultat gebe. Aronheim-Gevelsberg.

**Nauwerck,** Chronische ankylosierende Wirbelversteifung. N. spricht in der medizinischen Gesellschaft zu Chemnitz am 13. XI. 07 (s. Münch. med. Woch. 14) über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Unter etwas mehr als 5000 Sektionen des pathologischen Instituts befindet sich, abgesehen von der häufigen Spondylitis deformans, ein einziger Fall von chronischer Wirbelsäulenversteifung. Bei einem 47 Jahre alten Manne, der einer Pneumonie erlag, fand sich die Wirbelsäule bogig-kyphotisch gekrümmt, die obersten Halswirbel zeigten leichte Lordose. Der Kopf liess sich nicht drehen; die Oberschenkel waren angezogen und in den Hüftgelenken festgestellt. Die Sternoclavikulargelenke waren unverändert, die Rippenknorpel nicht verknöchert. Die Untersuchung des Präparates zeigte die Gelenke zwischen den Rippen und den Wirbeln sowie zwischen den Wirbeln unter sich mehr oder weniger völlig knöchern ankylosiert, ebenso die Synchondrosis sacroiliaca und das Hüftgelenk. Der Zahn des Epistropheus war mit dem Atlas völlig verschmolzen; dagegen waren die Atlas-Hinterhauptsgelenke grösstenteils erhalten, die Knorpelüberzüge z. T. usuriert. Diesen hochgradigen chronisch-arthritischen Veränderungen gegenüber war der Bandapparat unversehrt, nur die Zwischenwirbelbandscheiben waren stellenweise durch spongiöses Knochengewebe unvollständig ersetzt. Die äussere Gestalt der befallenen Skeletteile war erhalten, während die Spongiosa an Wirbelkörpern, auch am Femur und Becken Lichtungsbezirke aufwies. Die Intervertebrallöcher waren nicht verengt. — Auf Grund vorstehender Befunde schliesst Vortr. sich für diesen Fall der Anschauung von der arthrogenen Natur des Leidens an, wie sie Eugen Fränkel durch überzeugende Beobachtungen vertreten habe. Mit Spondylitis deformans habe der Fall nichts zu tun. Aronheim-Gevelsberg.

**Klempin,** Zur operativen Behandlung der veralteten Ellenbogenverrenkungen mit besonderer Berücksichtigung der temporären Resektion des Olekranons. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1908.) Die Frage, wann ist eine Luxation als veraltet zu bezeichnen, resp. wann ist sie auf unblutigem Wege nicht mehr zu reponieren, ist verschieden zu beantworten je nach den betroffenen Gelenken. Dieser Termin erstreckt sich für die grossen Gelenke auf Wochen, Monate und Jahre und ist vielfach abhängig von der Art der Luxation, den Komplikationen und dem Alter der Patienten; andererseits tritt erfahrungsgemäss die Inveteration der Ellbogenverrenkung ausserordentlich frühzeitig ein, so dass gewöhnlich schon nach wenigen Wochen die Wiedereinrenkung unmöglich ist, wenn auch wenige Fälle mitgeteilt worden sind, in welchen die Reposition noch nach 5—6 Wochen gelang.

Zu unterscheiden ist zwischen primären Repositionshindernissen, welche auch noch bei frischen Luxationen die Wiedereinrenkung erschweren und unmöglich machen, und solchen sekundärer Natur. Zu den ersteren gehört besonders die Komplikation der Luxation durch Knochenbrüche und Knochenabsprengungen: die Fractura supracondylica, die Fractura olecrani und des Proc. coronoideus, abgebrochene Stücke vom Pfannenrand des Radiusköpfchens, vom Epicondylus extern. und internus. Ferner können durch Einlagerung der vorderen Kapsel oder des Brachialis int. schwere Repositionshindernisse entstehen. Zu den sekundären Repositionshindernissen kommen ausser den genannten noch hinzu die gewöhnlich früher oder später auftretenden regressiven und progressiven Veränderungen, wie Schrumpfung, Verdickung und Ossifikationen der Kapsel, Verkürzung und Rigidität der periartikulären Weichteile (insbesondere des Triceps), Degenerationen des Gelenkknorpels und kolbige

Verdickungen der Gelenkenden, Fixierung der Knochenenden durch bindegewebige Stränge und Verwachsungen, Ausfüllung der Gelenkgruben mit fibösen Schwarten, Kapselresten und harten Narbenmassen, in denen vielfach Knochen- und Knorpelstückchen eingebettet sind. War die Luxation kompliziert durch Frakturen und Knochenabsprengungen, so stllen oft Kalluswucherungen, Osteophyten und Stalaktitenbildungen der Reposition unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen.

Führen in solchen Fällen die gewöhnlichen Repositionsverfahren in Narkose nach Roser, Dumreicher oder König (einfacher Zug am Vorderarm bei Fixation des Oberarms) nicht zum Ziele, so ist der blutige Eingriff indiziert. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft wird man zunächst durch Arthrotomie und event. extraperiostale Blosslegung der Gelenkkörper die Reposition zu erzielen suchen und erst, wenn diese nach Wegräumung aller Hindernisse nicht gelingt, wird die partielle oder auch totale Resektion anzuwenden sien.

Nach eingehender Besprechung dieser Operationsmethoden und Mitteilung eines von Perthes mit temporärer Resektion des Olekranons operierten 13 jähr. Knaben kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: 1. Bei jeder veralteten Ellbogenluxation ist, falls die unblutige Einrenkung nach den gewöhnlichen Methoden ohne Anwendung von Gewalt nicht möglich ist, die blutige Reposition anzustreben. 2. Die Resektion ist angezeigt, wo infolge grösserer Fraktur und Dislokation oder hochgradiger Veränderung der Gelenkkörper die Reposition nicht dauernd gelingt oder aussichtslos erscheint. 3. Die für die blutige Reposition wie für die Resektion gleich gut geeignete Trendelenburgsche Methode der temporären Resektion des Olekranons, resp. daran Modifikation nach Schlange ist den anderen Methoden, insbesonderere dem Hueterschen Bilateratschnitt und dem Kocherschen Hakenschnitt als mindestens gleichwertig zu erachten und keineswegs als veraltet aufzugeben. Aronheim-Gevelsberg.

**Naether**, Operativ behandelte knöcherne Ellenbogenankylose. N. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 3. XII. 07 (s. Münch. med. Woch. 7) einen Fall von Mobilisierung einer knöchernen Ellbogenankylose durch Resektion und Interposition eines Lappens der in den vorderen Gelenkabschnitten erhalten gebliebenen Gelenksynovialis in den neugebildeten Gelenkspalt. Das vorher in Streckstellung völlig versteifte Ellbogengelenk kann jetzt aktiv bis $55^0$ gebeugt und bis $130^0$ gestreckt werden. In diesem Bereich sind die Bewegungen völlig ungehemmt. Aronheim-Gevelsberg.

**Heinsius**, Coxa vara traumatica. (Ref. Deutsche mediz. W. 08. Nr. 15. V.-B.) 17 jähr. Junge, kräftig entwickelt, fiel im Oktober 07 beim Sprung über einen Graben, empfand Schmerzen in der rechten Hüfte, konnte aber aufstehen und nach Hause gehen. Trotz andauernder Schmerzen in der Hüfte hat er noch 3 Monate seinen Dienst getan, dann fing er an zu hinken und hat wegen zunehmender Schmerzen meist gelegen. Die Untersuchung ergab nunmehr: Die Epiphyse des Schenkelkopfes ist deutlich abgekappt und gegen den Trochanter minor gerückt; die tags darauf vorgenommene Resektion bestätigte den Befund.

Vortr. ist der Ansicht, dass das vorangegangene geringe Trauma diesen Befund hervorgerufen hat. Apelt-Glotterbach.

**Lauenstein**, Habituelle Patellarluxation. L. demonstiert im ärztlichen Verein in Hamburg am 31. III. 08 (s. Münch. med. Woch. 15) einen 17 jähr. Steward, der nach Stolpern auf der Strasse eine Luxation der Patella erlitt. Seit dem 11. Lebensjahre war dies das 12. Mal. Neben dieser habituellen Luxation der Patella befand sich ein Corpus mobile im Kniegelenk. Eröffnung des Gelenks, Entfernung des freien Körpers und Exzision eines myrtenblattförmigen Stückes aus der Kapsel genügte nicht zur Beseitigung des Leidens. L. nahm deshalb eine Abmeisselung der Tuberositas tibiae vor und inserierte das Ansatzstück des Lig. patellae dadurch tiefer. So wurde eine Verkürzung des patellaren Bandapparates und normale Funktion des Gelenks erzielt. Aronheim-Gevelsberg.

**Unverricht**, Exostosenbildung. U. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg am 23. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 16) einen Fall von Exostosenbildung, der in anderen Krankenhäusern als „traumatische Myositis ossificans" behandelt worden ist. Es handelte sich um einen Arbeiter, dem eine Last auf das Genick und den linken Arm fiel. Im Anschluss daran entwickelten sich Knochenwucherungen, welche nach den Röntgenbildern überall mit den Oberarmknochen in Verbindung stehen. Nirgends findet sich eine Andeutung dafür, dass eine Knochenbildung mitten im Muskel selbst statt-

gefunden hätte. Ausserdem besteht eine Verkrümmung der Halswirbelsäule und eine eigenartige Sensibilitätsstörung, welche alle Empfindungsqualitäten betrifft. Im Bereiche der anästhetischen Zone ist jedoch nicht, wie bei der Syringomyelie, nur die Schmerz- und Temperaturempfindung gestört, sondern auch die Tastempfindung. Diese Sensibilitätsstörung breitet sich über die oberen Brustteile und die linke Kopfhälfte aus, geht an einzelnen Stellen über die Mittellinie hinaus und nimmt am Bein nur eine schmale streifenförmige Zone an der Aussenseite ein, welche sich bis zum Fussknöchel hinzieht. Der Vorderarm ist blau, leicht geschwollen, die Finger stehen in Krallenstellung, die linke Pupille ist enger als die rechte, ebenso die Lidspalte.

Dass Pat. eine grosse Neigung zur Exostosenbildung hat, zeigte eine Exostose der Hand, die anscheinend nicht von der Verletzung betroffen war. Nach Vortr. spricht die Eigentümlichkeit und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung mehr für eine hysterische, jedoch muss eine längere Beobachtung ergeben, ob nicht doch Syringomyelie zugrunde liege. Die Veränderungen des Vorderarmes bestanden schon vor dem Unfall.

Aronheim - Gevelsberg.

**Voeckler,** Myositis ossificans traum. V. stellt in der medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg am 3. X. 07 (s. Münch. med. Woch. 5) einen Pat. mit Myositis ossificans traumatica des rechten Musc. brachialis internus vor. Nach einleitenden Bemerkungen über die Formen der Myositis ossificans (M. oss. progressiva, M. oss. traumatica chronica und acuta), ihre periostale, bzw. intramuskuläre Genese sowie über den häufigsten Sitz des Leidens bemerkt Vortr., dass der 44 jähr. Pat. im Juli 1906 eine starke Kontusion des rechten Ellbogengelenks mit Bildung eines grossen Hämatoms erlitten. Eine Fraktur konnte nicht festgestellt werden. Nach 4 Wochen Entlassung mit noch eingeschränkter Funktion seines Ellbogengelenks. $1/2$ Jahr später liess sich ein ca. 4 cm langes, etwa kleinfingerdickes, verschiebliches Knochenstück im M. brachialis internus palpatorisch sowie im Röntgenbild nachweisen. Auch z. Z. ist das Knochenstück noch deutlich fühlbar, es steht nirgends mit dem Humerusschafte im Zusammenhang. Da die Funktionsstörungen sehr geringe sind, wurde bisher von einer operativen Entfernung des Knochenstücks Abstand genommen.

Aronheim - Gevelsberg.

**Kronheimer,** Myositis ossificans traumatica. Kr. demonstriert in der Nürnberger medizinischen Gesellschaft und Poliklinik am 7. Juni (s. Münch. med. Woch. 37) einen Fall von Myositis ossificans bei einem 36 jähr. Schlosser, bei dem in den letzten 4 Jahren ohne erkennbare äussere Ursache und ohne Reizerscheinung an ganz verschiedenen Körperstellen unterhalb des Unterhautzellgewebes in der Gegend der Fascien und im Perimysium der Muskeln Knochenbildungen in Form von Platten und Spangen aufgetreten waren. Die befallenen Gegenden sind die Regio lumbalis sin., Reg. poplitea sin., die rechte innere Oberschenkelgegend und der rechte Daumenballen. Die 6 cm lange, 4 cm breite und 3 mm dicke Knochenplatte aus der linken Lendengegend und die mandelgrosse Knochenbildung aus dem rechten Daumenballen wurden wegen leichter Schmerzempfindlichkeit bei der Arbeit von K. exstirpiert. Vortr. glaubt, dass dieser mehr vereinzelt auftretende Knochenbildungsprozess verschieden ist von der Myositis ossificans progressiva jugendlicher Individuen, die sich mehr im intermuskulären Bindegewebe entwickelt, nach und nach in der ganzen Körpermuskulatur sich ausbreitet und diese verdrängt.

Aronheim - Gevelsberg.

**Werner,** Über Myositis ossificans traumatica. (Inaugur.-Dissert. München 04.) Verf. liefert unter Zugrundelegung zweier einschlägiger Fälle aus der Klinik v. Angerers in seiner ausführlichen Arbeit eine nach Möglichkeit vollständige statistische Zusammenstellung aller ihm zugänglichen Beobachtungen von Muskelverknöcherungsprozessen nach einmaligem Trauma und unterscheidet in Übereinstimmung mit Bremig und Rothschild:

1. periostogene, entweder im Zusammenhang mit dem Knochen oder von vornherein intramuskulär sei es nach einmaligem, sei es nach wiederholten Traumen entstandene;

2. myogene, als die Produkte der eigentlichen Myositis ossificans traumatica, sei es nach einmaligem, sei es nach wiederholten Traumen;

3. Mischformen, welche entweder aus dem Nebeneinandergehen beider Entstehungsprozesse oder durch sekundäres Inverbindungtreten eines myogenen Muskelosteoms mit dem Knochen, sei es nach einmaligem, sei es nach mehrfachen Traumen entstanden sind.

Aronheim - Gevelsberg.

**Ikerott,** Beiträge zur sogenannten Myositis ossificans. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1903.) In Verf.s Arbeit handelte es sich bei einer Pat. um eine mit Fieber verbundene, ohne irgend eine Veranlassung auftretende Entzündung zweier an verschiedenen Stellen des Körpers sitzenden Muskeln: im rechten Musc. brachialis int. und Levator scapulae. Die Erkrankung des ersten Muskels war von der des zweiten durch einen Zeitraum von 4 $^1/_2$ Jahren getrennt. Beide Erkrankungen lieferten gleiche klinische Bilder: ein Stadium der entzündlichen Schwellung, bei der ersten durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, das Stadium der Bindegewebsinduration bei gleichzeitiger Atrophie der Muskelfasern und das Stadium der Ossifikation — und als Endresultat beider Erkrankungen nicht, wie es bei der progressiven Myositis ossificans geschieht, eine Verknöcherung des Muskels oder Übergang in fibröses Gewebe, sondern Heilung ohne Funktionsstörung. Trotzdem eine Erkrankung von 2 Muskeln in zeitlich getrennten Attacken vor sich ging, ist jede derselben als solitäre zu betrachten, vielleicht durch dasselbe organische Virus veranlasst, solange nicht etwa durch nachfolgende Erkrankungen, die einen anderen Ausgang als den der Restitution nnd Heilung nehmen, bewiesen ist, dass eine echte Myositis ossificans progressiva vorliegt. Aronheim-Gevelsberg.

**Frangenheim,** Die Myositis ossificans im M. brachialis nach Ellenbogen-Luxationen, ihre Bedeutung und Behandlung. (Deutsch. med. Woch. 12. 08.) Bei Verrenkungen des Ellenbogens, besonders bei der Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten, findet sich einige Zeit nach der Verletzung nicht gerade selten eine Verknöcherung im M. brachialis internus und zwar fast ausschliesslich bei solchen Kranken, denen sofort nach der Verletzung von sachverständiger Seite die Verletzung eingerenkt ist. Fast regelmässig erhielten die Verletzten zunächst einen fixierenden Verband und wurden dann mit Massage und Bewegungsübungen behandelt. Während sich anfangs die Bewegungsfähigkeit besserte, traten allmählich unter der Behandlung Schmerzen im Ellenbogen auf, die Bewegungsfähigkeit liess nach und es kam in einigen Fällen zu einer Versteifung des Gelenks. In der Ellenbeuge war eine knochenharte Anschwellung zu fühlen, die nach Fr. folgendermassen entsteht: Der M. brach. entspringt breit vom Humerus bis zur Gelenkkapsel herab, von deren vorderen Fläche einige Bündel ihren Ursprung nehmen, und setzt sich breit an die Tuberositas ulnae an. Bei der Verrenkung der beiden Vorderarmknochen wird er gezerrt, überdehnt sich, es kommt zu einer Zerreissung der Muskelsubstanz und der ihn versorgenden Gefässe, die noch verstärkt wird durch die vielfachen Bemühungen zur Lösung des verhakten Proc. coronoideus. Die ersten Zeichen der Verknöcherung sind Schmerzen in der Ellenbeuge und Bewegungsstörungen im Gelenk, dann bildet sich allmählich, besonders bei entspanntem Muskel deutlich fühlbar, die knochenharte Geschwulst heraus, deren Sitz und Grösse wechselt. Über die Behandlung lassen sich schwer Regeln aufstellen; der Muskelknochen kann verschwinden, er kann aber auch nach operativer Entfernung rezidivieren. Deshalb empfiehlt Fr. seine Operation nur, wenn der Muskelknochen durch Druck auf die Gefässe oder Nerven Zirkulations- oder nervöse Störungen verursacht. Als wichtigste Prophylaxe kommen die Reposition der Verrenkung des Vorderarms durch einfachen Zug an letzterem anstelle der gewaltsamen Überstreckung, zur Behandlung die Ruhigstellung des Gelenks auf 8 Tage, dann Massage und Bewegungsübungen in Betracht. Hammerschmidt-Danzig.

**Pieszczek,** Über primäre hämatogene akute Myositis purulenta mit Berücksichtigung der sekundären Myositiden. (Inaugural-Dissertation. Königsberg 1907.) Die eitrige Myositis wird meistens sekundär bei Krankheiten beobachtet, welchen eine bakterielle Allgemeininfektion zugrunde liegt. Oft bilden kleinste intramuskuläre hämorrhagische Herde die Gelegenheitsursache, indem sie von den aus dem primären Herd ins Blut gedrungenen Mikroorganismen infiziert und zu Fieberherden umgewandelt werden. Man unterscheidet akut und chronisch verlaufende. Zu den ersteren gehören ein grosser Teil der zur traumatischen Myositis gerechneten Fälle von Muskelvereiterung, wie die vereiternden Muskelhämatome beim Typhus abdominalis; ferner die bei akutem Gelenkrheumatismus mit oder ohne Endocarditis auftretenden und zur Vereiterung führenden Metastasen in den Muskeln; weiter die eitrige Myositis bei einer allgemeinen Pneumokokkeninfektion und die durch den Gonococcus entstehenden. Auch das Bacterium coli kann selbständig Eiterungen, z. B. in der vorderen Bauchwand, erzeugen, ebenso der Rotzbacillus. Zu den akuten Fällen zu rechnen ist noch — abgesehen von den typischen

Muskelgummata — die seltene luetische Myositis und die Muskelentzündung, die im Gefolge einer Influenza als interstitielle eitrige vorkommt.

Chronische Fälle von bakterieller Myositis sind seltener. Es gehören hierher einzelne zu Abszessen oder nur zur knotenförmigen Verdickung führende Fälle von hämatogener primärer und sekundärer Muskeltuberkulose und die infolge von Aktinomykose entstehenden. In allen diesen Fällen ist die Muskelentzündung sekundär entstanden, verursacht durch eine ausgesprochene primäre bakterielle Erkrankung von anderer Stelle.

Anders bei der primären hämatogenen akuten Myositis purulenta, die mitten in voller Gesundheit mit schweren Symptomen ausbricht und für die nur nach mühsamem Forschen ein Krankheitsmoment, das mit ihr in Beziehung gesetzt werden kann, gefunden wird. Sowohl bei der in Europa als auch bei der in Japan häufig vorkommenden Myositis sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylokokken die Erreger, besonders der St. aureus, nur selten Staphylokokken und Streptokokken zusammen. Auch Pneumokokken und eine Mischinfektion von Typhusbazillen, Staphylococcus aureus und Streptococcus kommen ätiologisch in Betracht. Gemäss dem in manchen Beziehungen analogen Verhalten der Myositis und Osteomyelitis scheint die Annahme berechtigt zu sein, dass diejenigen ätiologischen Momente, welche bei letzterer anerkannt sind, auch zum grossen Teil auf erstere übertragen werden dürfen. Dies betrifft besonders die Primärherde, von denen aus die Infektion erfolgt sein kann und deren Bedeutung bei der Osteomyelitis von verschiedenen Autoren übereinstimmend festgestellt ist. Es sind dies meist entzündliche Risse und unbedeutende Wunden oder auch kleine Eiterherde, wie Furunkel, Panaratien, Tonsillenabszesse, Aknepusteln, Ekzeme usw.

Bezüglich des Auftretens der Eiterung in den Muskeln kommen die verschiedenen Traumen funktioneller und mechanischer Art in Betracht: Überanstrengung, subkutane Verletzung des Muskels durch stumpfe Gewalteinwirkung und unbedeutende Verletzungen jeder Art.

Dem Verlaufe nach sind 3 Formen der primären akuten Myositis zu unterscheiden: eine maligne, welche in wenigen Tagen zum Tode führt, eine akute, bei welcher trotz der Schwere der Allgemeinsymptome Heilung möglich ist und eine subakute leichtere Form. Die Therapie deckt sich vollständig mit den nach dem heutigen Standpunkt der Chirurgie üblichen erprobten Grundsätzen bei der Behandlung akuter Entzündungen mit folgender Abszedierung. Verf.s Arbeit liegen 3 Fälle von primärer hämatogener akuter Myositis purulenta aus der chirurgischen Klinik Lexers zugrunde. Im ersten Falle wurde die Diagnose auf Osteomyelitis humeri dextri et scapulae gestellt, es fand sich aber eine Myositis mit Pneumokokken im Eiter und Bildung von grossen sequesterartigen Muskelnekrosen. Im 2. Falle bestand ein intramuskulärer Abszess der Innenseite des Oberschenkels mit Staphylococcus pyogenes aureus im Eiter nach leichtem Trauma und grosse Ähnlichkeit mit akuter Osteomyelitis purulenta. Im 3. Falle lag eine Myositis purulenta der Oberschenkelmuskulatur mit Staphylococcus pyogenes aureus im Eiter vor. Vorausgegangen war auch hier ein Trauma. Die Diagnose war wieder auf Osteomyelitis purulenta gestellt worden.

Aronheim-Gevelsberg.

**Häcker,** Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der doppelseitigen Quadricepssehnenruptur hart am oberen Rande der Patella. (Deutsche med. Wochenschr. 07, Nr. 45.)

Nach Walker sind 140 Rupturen des Kniescheibenbandes und 115 der Quadricepssehne veröffentlicht worden. Doppelseitig entstandene Quadricepssehnenzerreissungen kennt man erst 19, sie sind also ziemlich selten.

In der Mehrzahl ist die Ruptur gleichzeitig an beiden Beinen aufgetreten; die Ursache meist in einer forcierten Kontraktion des Quadriceps zu suchen, welche dazu diente, einem drohenden Falle vorzubeugen. Das Alter der Kranken schwankt zwischen dem 40. und 70. Jahre, meist handelt es sich um wohlbeleibte Männer.

Es scheint Fälle zu geben, in denen trophische Störungen, z. B. bei Tabes, bei harnsaurer Diathese den Boden vorbereiten, indem fettige Degeneration in der Quadricepssehne (Vulpius) festgestellt werden konnte.

H. kann einen neuen Fall mitteilen: Der 53jähr. Pat. hat niemals Krankheiten durchgemacht, nur leidet er seit 3 Jahren an Schmerzen in beiden Knieen und im linken Schultergelenk. Im Herbst fiel er ohne Veranlassung um, war einige Sekunden bewusst-

los. Am 24. VI. 07 wollte der Kranke einer Gefahr ausweichen, ging rückwärts, blieb mit dem linken Fusse im Sande stecken und fiel rücklings zu Boden. Er empfand hierbei ein deutliches Krachen im linken Knie. Er lag platt auf dem Boden; der linke Unterschenkel stand vertikal, er konnte ihn nicht strecken. Man half ihm auf und führte ihn einige 100 m weit; er fiel zum 2. Mal nach hinten und links, als man ihn einen Augenblick losliess; sofort spürte er auch im rechten Knie ein Krachen.

Die Diagnose war leicht zu stellen. Bei gestrecktem Bein sah man den oberen Rand der Kniescheibe stark vorspringen, dann folgte nach oben eine Mulde, an die ein Wulst, der Stumpf der Quadricepssehne, grenzte. 14 Tage später starb Pat. an einer Lungenembolie. Die Sektion ergab dasselbe Bild, das bei Schluss der Operationswunde sich gezeigt hatte. Bei der Operation war die Diagnose nur bestätigt worden. Über das Resultat einer mikroskopischen Untersuchung der Quadricepssehnen ist nichts mitgeteilt worden. Apelt-Hamburg.

**Külbs,** Traumatische Herzerkrankungen nach stumpfer Gewalteinwirkung. K. spricht in der medizin. Gesellschaft in Kiel am 2. Novbr. 1907 (s. Münch. med. Wochenschr. 13) über Trauma und Herz an der Hand experimenteller Untersuchungen, die er an Hunden und Kaninchen machte, um die Wirkung von Erschütterungen der Brustwand auf das Herz festzustellen. Es gelang — auch ohne makroskopische Veränderung der Thoraxwand-, Herzmuskel- und Klappenblutungen durch einen Schlag gegen die Herzgegend zu erzeugen. Relativ häufig konnte K. Klappenblutungen beobachten. Die Muskelblutungen waren gering, in einem Falle sehr ausgedehnt. Aronheim-Gevelsberg.

**Hueter,** Herzruptur im paralytischen Anfall. H. spricht in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg am 22. V. 06 (s. Münch. med. Wochenschr. 31) über einen seltenen Fall von Herzruptur bei einem 42jähr. Kranken, der im paralytischen Anfall starb. Bei der Autopsie fand sich als auffälligster Befund genau an der Spitze des linken Ventrikels eine für einen kleinen Finger bequem durchgängige Öffnung in der Herzgegend, durch welche man unmittelbar in den derben, starren Perikardialsack gelangte. Es handelte sich um eine Kontinuitätsunterbrechung der Herzwand an der Spitze, die wohl kaum als eine angeborene Missbildung, sondern als erworbene pathologische Veränderung der Herzmuskulatur aufzufassen war. Da in der Anamnese des Kranken eine intensive äussere Gewalteinwirkung nicht erwähnt war, so kam eine traumatische Herzruptur im Sinne der Autoren hier kaum in Betracht. Von Interesse war die Frage, ob bei dem 1. Aufenthalt des Kranken im Krankenhause vor 4 Jahren schon dieselben anatomischen Veränderungen bestanden, wie sie bei der Autopsie gefunden wurden. Zu gunsten dieser Auffassung schien zu sprechen, dass bei der allmählichen Ausweitung der Perikardialhöhle das Herz nach oben disloziert war, wodurch der Befund einer abnormen, der Herzdämpfung aufgesetzten Dämpfung zu beziehen war, die zuerst den Verdacht eines Aneurysmas erweckte. Bei der Systole des linken Ventrikels musste dieser sein Blut nach 2 Seiten hin entleeren: in die Aorta und in den Perikardialsack. Umgekehrt musste bei der Diastole des linken Ventrikels durch Saugwirkung ein Teil des im Perikardialsack enthaltenen Blutes in diesen zurückströmen. Auf diese Weise entstanden systolische und diastolische abnorme Strömungen im Ventrikel. Gerade diese Beobachtung bei dem gänzlichen Fehlen von Herzhypertrophie und Herzdilatation bei normalen Herzklappen sprach dafür, dass Pat. diese seltene Anomalie seines Herzens vermutlich jahrelang mit sich herumgetragen, ohne dass sie erhebliche Zirkulationsstörungen bedingte.

Aronheim-Gevelsberg.

**Salus,** Traumatische Emphyseme. S. spricht in der wissenschaftl. Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen am 6. Mai 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 20) über traumatische Emphyseme der Augengegend im Anschluss an 4 in der deutschen Augenklinik Prag beobachtete Fälle. Das Emphysem entsteht nach Frakturen der orbitalen Wand einer der luftführenden Nebenhöhlen der Orbita und kann je nach der Lokalisation der Luftansammlung vor oder hinter der Fascia tarso-orbitalis in ein orbitales und palpebrales eingeteilt werden. Die erstere Form ist gewöhnlich die primäre, obwohl isoliert selten vorkommend und meist in eine Mischform, die orbito-palpebrale übergehend, indem die Luft die Fascia tarso-orbitalis durchbricht und in das Lidzellgewebe eindringt. Ein sicherer Fall der isolierten palpebralen Form ist noch nicht beobachtet; meist wird die orbito-palpebrale Form, wenn wegen der Lockerheit des Lidzellgewebes der grösste Teil der Luft

aus der Orbita in dasselbe eingedrungen ist, als palpebrale bezeichnet. Auf Grund der Anamnese und klinischer Befunde, so besonders aus dem fast regelmässigen Fehlen jeder sichtbaren Kontusion am Augapfel, endlich auf Grund von Versuchen, bei denen Vortr. durch Schlag auf den Orbitalrand des entfleischten Schädels nachweisen konnte, dass die Lamina papyracea eine Prädilektionsstelle für indirekte Fraktur darstellt, kommt er zum Schluss, dass in der Regel diese zu Emphysem führenden Frakturen der mehr oder weniger zarten orbitalen Wand der Nebenhöhlen durch indirekte Gewalt, durch Traumen, die den umgebenden Knochenteil treffen, zustande kommen, nicht aber, wie die Theorie von Fuchs annimmt, durch Kontusion des Augapfels. Aronheim-Gevelsberg.

**Ostermann,** Beitrag zum Kapitel der Darmverletzungen durch stumpfe Gewalt. (Inaug.-Dissert. Bonn 1908.) Verf.s Arbeit liegt ein Fall aus der chirurgischen Abteilung Prof. Graffs des St. Marienhospitals zu Bonn zugrunde. Es handelte sich um ein 10 Jahre altes Kind, das abends nach mehrstündigem Wagentransport in die Klinik kam, nachdem es 28 Stunden vor seiner Einlieferung im Stall aus einer Höhe von mehreren Metern mit dem Leib auf die Kante eines Eimers gefallen war. Es konnte sich nicht selbständig erheben und klagte über starke Schmerzen im Leib. Es hatte mehrere Male erbrochen, zum ersten Mal 6 Stunden nach dem Unfall. Wann es den letzten Stuhlgang gehabt, liess sich nicht feststellen. Das Kind hatte blasse Gesichtsfarbe, einen Puls von 108, eine Temp. von 38,5 C., normale Atmung. Unterhalb des Nabels fand sich eine halbkreisförmige, quer über die Linea alba verlaufende, blau verfärbte Blutergusslinie; das Abdomen war eingezogen, die Bauchdecken jedoch weich. Es bestand eine diffuse Schmerzhaftigkeit, doch war eine zirkumskripte, besonders schmerzhafte Stelle nicht nachzuweisen. Leberdämpfung war vorhanden, eine Dämpfung in den abhängigen Partien des Leibes nicht festzustellen. Da am anderen Morgen die Erscheinungen nicht zurückgegangen waren, wurde die Diagnose auf sukutane Darmruptur gestellt und sofort die Laparotomie — 40 Stunden post trauma — ausgeführt. Die Bauchdecken waren sulzig durchtränkt. Nach Eröffnung des Peritoneum erfolgte reichlicher Ausfluss von Eiter. Die Darmoberfläche war überall empfindlich gerötet, das Peritoneum aber noch spiegelnd. In einer ziemlich hochsitzenden Dünndarmschlinge fand sich ein etwa erbsengrosses Loch. Verschluss der Perforationsstelle mit Lembertscher Naht; Gegeninzision im r. Hypogastrium und Gummidrainage und Drainage des kleinen Beckens ebenfalls durch die Bauchwunde. Als günstig für die Prognose kam in Betracht 1. die Beschaffenheit des Peritoneum, das noch spiegelnd war, und 2. der Sitz der Ruptur an einer ziemlich hohen Dünndarmschlinge; als ungünstiger Faktor dagegen die sicher schon länger bestehende Peritonitis und die späte Operation. — Bis 8 Tage nach der Operation fieberfreier Zustand; am 11. Tage Entfernung der Hautnähte bei Heilung der Wunde per primam. Am 14. Tage wurden beim Erbrechen die Wundränder auseinander gerissen. Die dabei frei zutage liegenden Darmschlingen waren schmierig und miteinander verklebt. Die Peritonitis bestand noch fort, Temp. 39,4 C. Am 16. Tage Schluss einer Kotfistel durch Darmnaht. Nach weiteren 2 Tagen erneuter Aufbruch; wiederum Darmnaht; dies wiederholte sich noch mehrere Male, so dass in der 4. Woche nach dem ersten operativen Eingriff 2 Enteroanastomosen angelegt wurden, um die brüchigen Darmpartien möglichst auszuschalten. Am 5. Tage wieder neue Kotfistelbildung an einer anderen Stelle. 2 Tage später Tod des Kindes in seiner Heimat.

Verf. schliesst sich bez. der Therapie der Forderung Angerers an, dass bei der Unsicherheit der Diagnose im Anfangsstadium prinzipiell bei jedem Verletzten, bei dem begründeter Verdacht auf Darmruptur besteht, operativ einzugreifen ist, da nur dann bei diesem schweren Zustand Heilresultate zu erreichen sind, und verweist auf die Sammelstatistik Petrys:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| bei | innerhalb | der | 1. | bis | 5. | Stunde | Operierten | 100 % | Heilung, |
| „ | „ | „ | 6. | „ | 10. | „ | „ | 61 % | „ |
| „ | „ | „ | 11. | „ | 15. | „ | „ | 100 % | „ |
| „ | „ | „ | 16. | „ | 22. | „ | „ | 33,5 % | „ |
| „ | „ | „ | 21. | „ | 60. | „ | „ | 0 % | „ |

Aronheim-Gevelsberg.

**Lewin,** Über subkutane Darmrupturen nach Einwirkung stumpfer Gewalt (Duodenalrupturen). (Inaugural-Dissertation. Freiburg 1907.) In seiner Arbeit hat Verf. die in den letzten 10 Jahren (1896—1906) in der Literatur veröffentlichten

Fälle von subkutanen Verletzungen des Magen-Darmtraktus zusammengestellt und eingehend einen sehr interessanten und lehrreichen Fall beschrieben, der in der chirurgischen Klinik Kraskes beobachtet und operiert wurde. Am 9. April 1906, abends 8 Uhr, erhielt ein 29 Jahre alter Fuhrknecht einen Hufschlag gegen die Magen-Lebergegend. Er stürzte zu Boden und verspürte sofort heftige Schmerzen im Unterleib. Das Bewusstsein verlor er nicht, konnte sich jedoch nicht erheben und musste in seine Wohnung getragen werden. Gleich darauf trat Erbrechen ein, das längere Zeit andauerte und vornehmlich gallige Massen zutage förderte. Sofort nach dem Unfall wurde ärztlicherseits Bettruhe und Eisblase verordnet. Abends bestand einige Tage hindurch Fieber; während der ersten 2 Wochen klagte Pat. über beständige Schmerzen. Der Stuhlgang war sehr unregelmässig; nachdem er einige Tage überhaupt sistiert hatte, wurde er schwarz und soll darnach mehrmals grauweiss ausgesehen haben. Nach 14 Tagen versuchte Pat. aufzustehen, musste sich aber sofort wieder wegen heftiger Schmerzen hinlegen. Stuhlgang kam nur nach Einläufen. Flatus erfolgte normal. In der letzten Woche vor seiner Aufnahme in die Klinik trat wieder häufiger Erbrechen auf. Erst am 6. Juni, 8 Wochen nach stattgefundener Verletzung, wurde Pat. der Klinik überwiesen. Lungen und Herz zeigten nichts Krankhaftes. Leib etwas aufgetrieben und gespannt. Keine sichtbaren Bewegungen der Darmschlingen. Unterhalb der Leber im Bereich der Gallenblase eine resistente, druckempfindliche Stelle. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen. In Rectum kein Befund; Urin frei von Eiweiss und Zucker; geringe Mengen von Indikan. Nach hohem Einlauf erfolgte Stuhl und Abgang von Winden. Am 8. Juni galliges Erbrechen. Kein Stuhl, keine Winde. Puls 120—140, Atmung beschleunigt; heftige Leibschmerzen. Die Diagnose lautete auf chronische Stenose des höheren Dünndarmabschnittes, vielleicht auch des Duodenum.

Am 9. Juni Laparotomie. Im Bereich des Colon transversum bestehen zahlreiche Verwachsungen, die zur Leber führen. Nach deren Lösung zeigte sich das Duodenum über dem Ductus cysticus liegend fest an die Leber herangezogen. Gallenblase frei, durch eine mittlere Abschnürung in 2 Abteilungen geteilt. Nach aussen vom Duodenum zwischen Leber und Mesocolon kam man in eine Höhle, die mit dickem, gallig-gelben Eiter gefüllt war. Nach Entfernung des Eiters wurde eine Öffnung von etwa 1 cm Durchmesser im Duodenum freigelegt. Diese hatte wahrscheinlich keine klinischen Erscheinungen gemacht, weil sie zur Zeit durch äussere Verwachsungen verschlossen war und nicht mehr in einem nachweisbaren Zusammenhange mit dem Abszess stand. Der Raum zwischen Leber, Mesocolon und Duodenum wurde tamponiert und in der Medianlinie die Gastroenterostomia retrocolica gemacht. Der Kranke überstand den Eingriff gut. Mitte Juli trat jedoch wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefinden auf. Ausser starker Sekretion aus der tamponierten Wunde, Störung der Darmtätigkeit trat hinten rechts eine bis zum Schulterblattwinkel reichende Dämpfung auf. Resektion der 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie: Entleerung übelriechenden Eiters in grosser Menge. Ende Juli erfolgte plötzlich bei dem Kranken nach starken Hustenstössen Auswurf einer grossen Masse stark übelriechenden grünlichen Eiters. Es handelte sich demnach wahrscheinlich um eine Eiterung der Pleurahöhle, welche von dem ursprünglichen Abszess in der Bauchhöhle fortgeleitet und dann sekundär in die Lunge durchgebrochen war. In sehr elendem Zustande wurde Pat. trotz Widerratens nach Hause überführt, wo er nach 3 Tagen starb. Welche Form von Darmverletzung — Quetschung, Berstung, Zerreissung — hatte hier vorgelegen? Das Duodenum liegt in seiner ganzen Länge vollständig verborgen, der obere Teil wird von der Leber bedeckt, der untere vom Colon transversum. Das Peritoneum bekleidet nur den vorderen Teil, während die hintere Wand direkt der Bauchwand anliegt und mit der letzteren verwachsen ist. Daraus ergibt sich, dass der Berstungsmechanismus und der Abriss durch Zug ausgeschlossen und wahrscheinlich eine Verletzung des Duodeums durch Quetschung vorliegt, begünstigt durch seine Lage dicht vor der Wirbelsäule und die Art der Gewalteinwirkung durch Hufschlag. (S. auch mein Refer. in Nr. 6, 1906, Seite 186/177: Munker, Beitrag zur Symptomatologie der Unterleibsverletzungen durch stumpfe Gewalt. Inaug.-Dissertat. Erlangen 1905.)

Aronheim-Gevelsberg.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 8. Leipzig, August 1908. XV. Jahrgang.**



## Zur traumatischen Entstehung des Aortenaneurysma.

Von San.-Rat Dr. Linow in Dresden.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Aortenaneurysma ist für den Begutachter oft schwer zu beantworten. Wenn eine stärkere Quetschung direkt die Brust oder den Leib betroffen oder eine Erschütterung des Körpers durch Sturz aus grösserer Höhe stattgefunden und der Verletzte gleich oder doch bald hernach über Beschwerden geklagt hat, ist in der Regel die Entscheidung ziemlich leicht, wenn aber als Ursache nur eine körperliche Anstrengung angeschuldigt wird, ist es vielfach schwer, ein bestimmtes Urteil abzugeben. Es kommt hierbei vor allen Dingen darauf an, ob es sich tatsächlich um eine das Maß der gewöhnlichen Arbeit übersteigende Anstrengung gehandelt hat. Viele Begutachter stellen sich auf den Standpunkt, die Entscheidung hierüber dem Richter zu überlassen, aber in den meisten Fällen wird doch vom Arzt in seinem Gutachten ein Urteil verlangt, ob die betreffende Anstrengung geeignet war, auf die Entstehung bezw. Verschlimmerung des Aortenaneurysma einen wesentlichen Einfluss auszuüben, und ob es sich um einen Unfall im Sinne des Gesetzes gehandelt hat.

Ich führe vier Fälle an, bei denen die traumatische Entstehung eines Aneurysma in Frage kommt. Sie bieten für die gutachtliche Praxis besonderes Interesse, namentlich Fall 2 und 4, weil sie von den verschiedenen Begutachtern eine ganz entgegengesetzte Beurteilung erfahren haben.

**Fall 1.** O. B., 49 Jahre alt, war vom 16. bis 24. XII. 07 zur Untersuchung und Beobachtung in der Klinik des Königl. mechan.-therapeut. Instituts.

Am 26. VIII. 07 riss sich ein Pferd los und nahm die ca. 2 m lange Krippe an seiner Halskette hängend mit fort. Als B. das Pferd wieder greifen wollte, sprang es zurück und schleuderte dabei die Krippe mit in die Höhe, wodurch B. von ihr einen Schlag gegen die Brust bekam. Er hatte sofort Schmerzen, welche sich allmählich steigerten, und wurde kurzluftig, so dass er am 29. X. 07 die Arbeit einstellen und sich in ärztliche Behandlung begeben musste.

Er klagte bei der Aufnahme über Schmerzen in der Brust, Kurzluftigkeit, Herzklopfen, das Unvermögen, grosse Bissen zu schlucken usw.

B. war früher gesund. Keine Lues. Kein Potus.

Befund: Mittelgrosser Mann von mässigem Kräftezustande. Körpergewicht 115 Pfund. Gebückte Haltung. Mässige Kyphoskoliose. Geringes Emphysem. Normale Herzgrenzen. Keine Herzgeräusche. Dämpfung über dem oberen Teile des Brustbeins. Röntgenphotographie und Orthodiagraphie ergeben eine erhebliche Verbreiterung des Gefässschattens oberhalb des Herzens. Verschiedenheit des Pulses an der rechten und linken Carotis und Radialis.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt lebhafte Kniesehnenreflexe, Zittern der geschlossenen Lider und der Zunge, geringe Dermographie.

Ich gab mein Gutachten dahin ab, dass das Aortenaneurysma mit grosser Wahrscheinlichkeit durch den Schlag der Krippe entstanden wäre, indem die Krippe wahrscheinlich mit ziemlich grosser Gewalt gegen die Brust geschlagen wäre. Dass B. erst 2 Monate nach dem Unfall zum Arzt gegangen wäre, spräche nicht gegen den Zusammenhang. Der Riss in der Aorta hätte wahrscheinlich anfangs nur geringe Beschwerden verursacht und erst allmählich wäre das Aneurysma entstanden und die Beschwerden hätten sich mit der Zeit verstärkt. Da B. bis zum Unfalle gesund und arbeitsfähig gewesen wäre, und er früher keine Infektionskrankheiten, Gelenkrheumatismus, Lues usw. gehabt hätte, müsste man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Aneurysma durch den Unfall entstanden wäre, indem erwiesen wäre, dass tatsächlich eine grosse Gewalteinwirkung auf die Brust stattgefunden hätte.

Seine Erwerbsunfähigkeit schätzte ich auf 60%.

Eine Nachuntersuchung und neue Beobachtung vom 13.—16. VI. 08 in der Klinik ergaben dieselben Beschwerden und denselben Befund, nur sollten die Schlingbeschwerden sich verloren haben. Eine nochmalige Röntgenaufnahme bestätigte die Diagnose. Die Weitergewährung der 60 proz. Rente wurde empfohlen.

**Fall 2.** R. H., 58 Jahre alt, war vom 19. bis 24. XI. 06 in der Klinik.

H. hatte am 19. VI. 06 als Strassenkehrer einen gefüllten Handwasserwagen gezogen, wie er dies täglich tat. Er gab aber an, dass ihm der Wagen etwas zurückgerollt wäre und gegen die Bordkante gestossen hätte. In demselben Augenblick hätte er einen heftigen Schmerz in der Brust empfunden. Er hätte hierauf zunächst nicht geachtet und noch 2 Tage weiter gearbeitet. Am 21. VI. 06 meldete er den Unfall an und stellte die Arbeit ein. Er war $2^1/_2$ Wochen zu Hause und arbeitete dann wieder eine Woche. Hernach war er 4 Wochen im Krankenhause und hat nicht wieder gearbeitet.

H. hat 1873 Lues gehabt, später einmal Lungenentzündung und Typhus und seit 20 Jahren hat er fast jedes Jahr Gelenkrheumatismus gehabt. Früher starker Potus.

Er klagte über Kurzluftigkeit, welche schon vor dem Unfalle gewesen, aber durch ihn verschlimmert wäre, über Brustschmerzen und Schluckbeschwerden.

Befund: Ziemlich grosser, kräftiger Mann. Gewicht 135 Pfund.

Auf den Lungen keine Veränderungen. Die Herzdämpfung reicht links 1 cm über die Mammillarlinie. Die Herztöne sind unrein und der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Der Gefässschatten oberhalb des Herzens zeigt bei der Röntgendurchleuchtung eine starke Ausbuchtung nach links. Der Puls ist regelmässig, 72 in der Minute. Die Schlagadern sind stark verhärtet.

Die Sondierung der Speiseröhre (Prof. Dr. K.) bestätigt auch die Diagnose eines Aneurysma.

Das Gutachten des Krankenhauses von Prof. P. am 10. X. 06 nahm den Zusammenhang des Aneurysma mit dem Unfalle an, ich lehnte ihn ab. Jener führte nicht an, dass H. schon früher eine Reihe schwerer Infektionskrankheiten gehabt hatte. Ich betonte in meinem Gutachten, dass hierauf ein besonderes Gewicht zu legen wäre, das Aneurysma wäre wahrscheinlich allmählich durch die früheren Infektionskrankheiten im Anschluss an die Erkrankung

der Gefässwände entstanden und hätte sich allmählich durch anstrengende Arbeit verschlimmert. Bei dem angeblichen Unfallereignis hätte es sich nicht um eine aussergewöhnlich grosse Anstrengung gehandelt, indem das Ziehen und Fortbewegen des Wasserwagens täglich von H. bei seiner Arbeit ausgeführt wäre. Auch könnte durch das Zurückprellen des Wagens von der Bordkante, welches ja entschieden auch häufig vorgekommen wäre, keine irgendwie bedeutende Erschütterung des Brustkorbes stattgefunden haben.

Die Berufsgenossenschaft lehnte hierauf den Zusammenhang des Aneurysma mit dem Unfalle ab. Das Schiedsgericht zog noch ein Gutachten von der medizinischen Universitätsklinik in L. ein, welches den Zusammenhang des Aneurysma mit dem angeblichen Unfalle mit Wahrscheinlichkeit annahm. Die Aorta wäre zwar schon vor dem Unfalle krank, doch wäre dieser geeignet gewesen, eine organische Schädigung des kranken Gefässes hervorzurufen.

Die Berufsgenossenschaft forderte dann noch ein Gutachten von Prof. R. in B. ein, welcher sich dem meinigen anschloss.

Das Schiedsgericht und das Reichsversicherungsamt lehnten den Zusammenhang des Aneurysma mit dem Unfalle ab. Letzteres sah als erwiesen an, dass H. schon früher an einem Aneurysma gelitten hätte und dass es sich am Unfallstage nur um eine Arbeit gehandelt hätte, die sich in dem Rahmen der vom Kläger auch vorher ohne jede Beschwerden verrichteten regelmässigen Tätigkeit hielt, und somit eine aussergewöhnliche Kraftanspannung nicht vorlag.

**Fall 3.** E. B., 47 Jahre alt, war vom 2. bis 5. II. 03 in der Klinik.

Am 20. V. 02 war er mit 3 Kollegen beschäftigt, eine Lowry, welche mit den Hinterrädern von der Drehscheibe heruntergeglitten war, wieder auf sie hinaufzuheben. Die Lowry war mit Steinen beladen und sehr schwer. Sie musste ungefähr 20 cm hoch gehoben werden. Beim Heben war B. mit den Füssen abgeglitten und auf die Kniee gefallen. In dem Moment, als er ausgeglitten war, hatte er in der Brust einen stechenden Schmerz empfunden und beim Aufrichten Blut gespukt. Zu seinen Kollegen hatte er sofort gesagt, dass er sich innerlich verletzt hätte. Die Lowry war dann von ihnen eingehoben worden, ohne dass B. sich beteiligen konnte. Er arbeitete aber weiter. Von diesem Tage an behielt er Schmerzen in der Brust, welche aber anfangs nur geringfügig waren. Allmählich nahmen die Brustbeschwerden zu, und am 2. XII. 02 ging er zum Arzt.

B. war vor dem Unfall gesund gewesen und hatte stets schwere Arbeiten verrichtet. Geringer Potus. Keine Infektionskrankheiten.

B. klagte bei der Aufnahme über Schmerzen in der Brust und Kurzluftigkeit. Er konnte nur langsam gehen und musste die Nächte im Sitzen zubringen.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Herzdämpfung verbreitert, besonders nach links. Der Spitzenstoss liegt etwas ausserhalb der Brustwarzenlinie. Über dem oberen Teile des Brustbeins befindet sich ausgesprochene Dämpfung. Die Röntgenphotographie ergibt eine Verbreiterung des Gefässschattens oberhalb des Herzens. Alle Körperschlagadern pulsieren stark, Puls 100—120, an der rechten Radialis schwächer als links. Am Herzen sind zwei Geräusche zu hören. Die Herzgegend ist vorgewölbt.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine Ödeme.

Ich bejahte den Zusammenhang des Aneurysma mit dem Unfall. Es hatte sich um eine das Maß der gewöhnlichen Arbeit übersteigende Anstrengung und um ein zeitlich begrenztes Ereignis gehandelt. Das Ausgleiten der Füsse, welches durch Zeugen bestätigt wurde, stellte auch unter allen Umständen ein Unfallereignis dar. Woher der blutige Auswurf gekommen war, liess ich dahingestellt, vielleicht hatte es sich um die Zerreissung eines kleinen Lungengefässes gehandelt. Wahrscheinlich hatte B. schon früher an einer Herzerkrankung gelitten, wenn er hiervon auch keine Beschwerden gehabt hatte. Wenn er erst 6 Monate nach dem Unfall zum Arzt gegangen war, so sprach

dies nicht gegen den Zusammenhang, weil sich erst allmählich die Beschwerden verschlimmert hatten. Durch Zeugen war auch bestätigt, dass B. nach dem Unfall häufig über Brustbeschwerden geklagt hatte.

Die Berufsgenossenschaft erkannte hierauf den Zusammenhang des Aneurysma mit dem Unfall an, und B. erhielt auf Grund meines Gutachtens die Vollrente.

Der Tod erfolgte am 24. IV. 05. Die Sektion ergab eine starke Vergrösserung des Herzens, namentlich des linken. „Das linke Herz war 15,5 cm lang und 11,5 cm breit, das rechte Herz 12 cm lang und 6 cm breit". Das Aneurysma hatte die Grösse von zwei Männerfäusten, und die Speiseröhre und die Luftröhre waren stark verengt.

**Fall 4.** E. H., 51 Jahre alt, war vom 23. bis 28. VIII. 06 in der Klinik.

Am 7. IV. 06 hatte H. Sandsteinstücke vom Schiff auf einen Steinwagen getragen, wobei er angeblich die Stücke auf die Brust legen musste. Hierdurch bekam er Brustschmerzen und musste nachts Umschläge machen.

Am Montag, den 9. IV. 06, waren die Schmerzen geschwunden, und er konnte wieder weiter arbeiten. Beim Heben eines Sandsteinstückes auf einen Schubkarren bekam er dann plötzlich einen Stich im Rücken, so dass er sich anfangs nicht gerade richten konnte und die Arbeit sofort einstellen musste. Am 10. IV. trat er in ärztliche Behandlung. Der Arzt stellte eine „Kreuzmuskelzerreissung" fest. H. lag 8 Tage zu Bett. Während dieser Zeit wurde er angeblich kurzluftig, wozu sich dann später „Herzklopfen und Brustbeklemmungen" einstellten.

Bei der Aufnahme klagte er über starke Kurzluftigkeit und Herzklopfen, über Schmerzen in der Brust usw.

Befund: Ziemlich kräftiger Mann. Gewicht 137 Pfund. Die linke Brustseite ist stärker gewölbt, indem die Wirbelsäule etwas nach rechts konvex verkrümmt ist. Fassförmiger Brustkorb. Gelbliche Hautfarbe und blasse Schleimhäute.

Die Herzdämpfung reicht nach links bis in die Mammillarlinie und nach rechts bis an den rechten Brustbeinrand. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine starke Verbreiterung des Gefässschattens oberhalb des Herzens. Die Herztöne sind rein. Keine Herzgeräusche. Puls klein und beschleunigt, 100—110, an der Carotis und Radialis links schwächer als rechts. Mässige Arteriosklerose. Stark beschleunigte oberflächliche Atmung, 30—36 in der Minute. Auf den Lungen beiderseits hinten unten leichte Dämpfung und Abschwächung des Atmungsgeräusches. Die Leber überragt 2—3 cm den rechten unteren Rippenrand und ist druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Mässige Ödeme der Beine.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt nur lebhafte Kniesehnenreflexe, sonst keine Veränderungen. Die Pupillen sind eng, ihre Reaktion ist erhalten.

Die Entstehung des Aneurysma durch das Heben des Sandsteinstückes auf den Karren am 9. IV. 06 lehnte ich ab. Da H. angab, dass ihm schon in den letzten Jahren die Arbeit schwer geworden wäre, hatte er jedenfalls schon vorher das Aneurysma gehabt und es hatte sich allmählich verschlimmert.

Die Berufsgenossenschaft lehnte hieraufhin den Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall ab. Das Schiedsgericht forderte ein Gutachten von Prof. Sch. ein, welcher den H. im Krankenhause behandelte, wo er später wegen einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung am 4. XII. 06 aufgenommen war. Dieser war der Ansicht, dass das Aneurysma schon vor dem Unfall bestanden hätte, dass aber durch das Heben des schweren Steins eine stärkere Dehnung der schon vorher erweiterten Aorta und ausserdem eine akute Herzerweiterung stattgefunden hätte.

Das Schiedsgericht erkannte den Zusammenhang des Aneurysma mit dem Unfalle an, und H. erhielt die Vollrente.

Rekurs wurde nicht eingelegt.

Zwei spätere Untersuchungen, die letzte am 29. IV. 08, ergaben denselben Befund wie früher. H. erhält noch jetzt die Vollrente.

Meiner Meinung nach kann die Entstehung bezw. Verschlimmerung des Aneurysma nicht als Folge eines Betriebsunfalles aufgefasst werden. Um eine aussergewöhnliche Anstrengung hatte es sich nicht gehandelt, indem H. die Arbeit des Steinehebens und -verladens ständig verrichtet hatte. Eine Verletzung der Rückenmuskeln hatte jedenfalls nicht stattgefunden. Hierfür waren keine Symptome vorhanden. Auch hatte H. schon die Jahre vorher oft an Kreuzschmerzen gelitten, welche sich durch die anstrengende Arbeit von neuem eingestellt hatten. Bei meinen Untersuchungen klagte er nicht mehr über nennenswerte Rückenschmerzen. Brustbeschwerden wollte er vor dem angeblichen Unfall zwar nicht gehabt haben, trotzdem hat mit grosser Wahrscheinlichkeit das Aneurysma schon vorher bestanden und die zwei Tage früher beim Ausladen der Sandsteinstücke aufgetretenen Brustschmerzen waren hierdurch verursacht worden. Wenn durch das Heben des Sandsteinstückes eine Verschlimmerung des Aneurysma eingetreten wäre und wenn er hierbei eine akute Herzerweiterung bekommen hätte, so hätte er sicher sofort Beschwerden gehabt, während sie sich nach seiner Aussage erst später eingestellt hatten.

Körperliche Anstrengungen werden ja jetzt sehr häufig für die Entstehung bezw. Verschlimmerung eines inneren Leidens verantwortlich gemacht, um eine Unfallrente zu bekommen. Wir können aber nur dann die traumatische Ätiologie anerkennen, wenn der Beweis erbracht ist, dass tatsächlich eine aussergewöhnliche, das Maß der gewohnten Arbeit übersteigende Anstrengung vorgelegen hat und wenn es durch gleich oder bald hernach aufgetretene Beschwerden und Symptome oder durch Zeugenaussagen wahrscheinlich gemacht ist, dass der Kranke sich bei der betreffenden Arbeit auch wirklich überanstrengt hat.

In dem Fall 3 hatte der Kranke bei dem Heben der Lowry sofort über Brustschmerzen geklagt, Blut gespuckt und geäussert, dass er sich eine innerliche Verletzung zugezogen hätte. Deswegen konnten ihm mit Recht die Wohltaten des Unfallgesetzes zuteil werden, wenn natürlich auch nicht mit Sicherheit die traumatische Entstehung des Aneurysma erwiesen war. Ein solcher Nachweis ist ja aber fast nie mit positiver Gewissheit zu führen und wird auch vom Gesetzgeber nicht gefordert. Wenn aber wie in Fall 2 und 4 gar keine aussergewöhnliche Anstrengung stattgefunden hatte, sondern die Beschwerden nur nach der gewöhnlichen, wenn auch schweren Arbeit aufgetreten waren, so sind wir nicht berechtigt, die Erkrankung als Folge eines Betriebsunfalles anzusehen, „denn die schädlichen Folgen der fortlaufenden gewöhnlichen Arbeit begründen keinen Anspruch auf Unfallentschädigung“, wie Stern in seinem Buche über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten ausführt.

---

## Der Funktionsausfall des linken M. sacrospinalis als Unfallfolge.

Von Dr. C. Kaufmann, Dozent in Zürich.

Vor zwei Wochen hatte ich einen 28jährigen Monteur begutachtet, welcher bei der Eisenbahnkatastrophe Thalsee bei Gnesen am 7. August 1907 verunglückt, bis 15. November 1907 in Spitalbehandlung gestanden und seither ambulant behandelt worden war. Er zeigte zwei eigenartige Störungen:

1. Während er ganz sicher und in gerader Haltung ausschliesslich auf dem rechten Bein stehen konnte, war das analoge Stehen auf dem linken Bein nicht möglich. Bei jedem Versuch fiel er sofort mit dem Oberkörper nach links und vorne um, wenn er sich mit den Händen nicht stützen oder halten konnte.

2. Auf ebenem Boden war das Gehen ohne Stock kurze Zeit möglich, aber in eigenartiger Weise, da der Oberkörper sich stark nach links beugte und die linke Lende sich einknickte. Draussen ging der Verletzte nur mit Stock und konnte anhaltend etwa eine Stunde lang gehen. Dabei erfolgte die Linksbeugung des Rumpfes und die Einknickung der linken Lende wie beim Gehen ohne Stock, nur nicht so hochgradig.

Als einzige Veränderung der Beine bestand eine vollständige linksseitige Peroneuslähmung, die wohl das Schleifen des linken Fusses beim Gehen, die Gehstörung selbst aber nicht erklären konnte. Über den zwei hinteren Dritteln des linken Darmbeinkammes lag eine 12 cm lange, grubig vertiefte, am Innenrand des Darmbeinkammes adhärente Narbe, deren hinteres Ende sich gegen die linksseitigen Querfortsätze der zwei untersten Lendenwirbel tief einzog. Der hintere und obere Rand des linken Darmbeins liess sich in ganzer Ausdehnung unmittelbar unter der Haut durchfühlen, ebenso der Seitenrand der zwei letzten Lendenwirbel. Der Muskelwulst des Sacrospinalis, welcher rechterseits eine Breite von 8 cm von der Mittellinie ab zeigte, fehlte links im Bereiche der Narbe. Bei der Prüfung mit dem Induktionsstrom erfolgte im Bereiche des linksseitigen Muskels dessen Kontraktion bis zur Höhe des 3. Lendenwirbels, weiter abwärts fehlte sie, während rechterseits der Muskel von seinem Ursprunge ab in ganzer Länge sehr leicht zur Kontraktion zu bringen war und dabei die bekannte Plastik seines Ursprungs zeigte, die links nicht vorhanden war.

Nach dem Berichte des behandelnden Arztes hatte in der linken Lende eine horizontale, 15 cm lange Wunde bestanden, in welcher die zerrissene Lendenmuskulatur, die Beckenschaufel und der untere Pol der linken Niere frei lagen. Das Peritoneum war nicht eröffnet, aber von der Bauchwand abgelöst und nach der Mittellinie verschoben. Die Wundhöhle reichte nach hinten bis an die Wirbelsäule, an welcher gröbere Verletzungen nicht nachweisbar waren. Gleich von Anfang an bestand Lähmung und Gefühllosigkeit des linken Unterschenkels. Eine spätere Röntgenuntersuchung hatte einen Abbruch des linken Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels festgestellt.

Von den Ergebnissen meiner Untersuchung berücksichtige ich hier nur die Verhältnisse des linken M. sacrospinalis. Sein Funktionsausfall war nach der elektrischen Prüfung sicher, und bei der Palpation ergab es sich, dass die ganze Ursprungsportion des Muskels fehlte.

Über die Bedeutung des Muskels für den normalen Gang macht H. von Meyer in seinem bekannten Werke über die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes (Leipzig 1873, S. 321 und 322) folgende Angaben: „Der M. sacrolumbalis muss den Brustkorb und damit den ganzen oberen Teil des Rumpfes nach hinten hinab- und zugleich das Becken so nach hinten hinaufziehen, dass das nicht auf dem Boden stehende Bein nach hinten gehoben wird. Mit jedem Vorsetzen eines Beines oder vielmehr mit einem jeden Hintenbleiben eines Beines ist demnach eine kräftige Aktion des M. sacrolumbalis gegeben, welche im Interesse aufrechter Haltung die Lendengegend stark einknickt; somit ist die bezeichnete Muskelaktion ein integrierender Teil eines jeden einzelnen Schrittes."

Der M. sacrospinalis s. sacrolumbalis s. erector trunci ist der Rumpfstreckmuskel und hat, wie aus den vorstehenden Angaben erhellt, eine wichtige Be-

deutung für den gebräuchlichen Gang. Hilfsmuskeln, welche seinen Funktionsausfall ersetzen oder seine Folgen mindern könnten, fehlen. Deswegen sind die zwei Erscheinungen des Funktionsausfalles des Muskels sehr prägnant, nämlich die Unmöglichkeit des Stehens auf dem der Seite der Muskelstörung entsprechenden Beine und das Einsinken des Körpers nach der geschädigten Seite beim gewöhnlichen Gehen.

Über Störungen des M. sacrospinalis führe ich aus der mir zugänglichen Literatur Folgendes an: Zwei Beobachtungen von Lähmung beider Mm. sacrolumbales stehen anf S. 218 des schon zitierten Werkes von H. von Meyer. Je einen Fall von Riss eines M. sacrolumbalis sahen Bähr (Arbeit von Leibold, Arch. f. Unfallheilk.) und Golebiewski (ebenda, Abbildung bei Thiem, Unfallkrankheiten S. 553). Auf S. 185 des „Atlas und Grundriss der Unfallheilk." macht Golebiewski noch einige Angaben, woraus hervorgeht, dass er sowohl einseitigen als doppelseitigen Muskelriss durch Fall auf den Rücken bei Absturz beobachtete. „Die Rissstelle konnte man deutlich sehen, der untere Teil des Muskels retrahierte sich zu einem dicken Wulst, darüber waren die Muskeln deutlich atrophiert. Das Bücken war anfangs schmerzhaft, ging später aber gut von statten." Da die Zeichen des Funktionsausfalles des Muskels nicht bestanden, so kann es sich wohl nur um partielle Muskelrupturen und Quetschungen, gehandelt haben. Eine Verwundung des linksseitigen Muskels durch Messerstich beschreibt R. Lehmann (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902, S. 106). Die Verletzung fand im Bereiche der untern Rippen statt. Möglicherweise steht die in diesem Falle nach der Heilung beobachtete linksseitige Brustskoliose mit der Muskelschädigung im Zusammenhang.

Der Funktionsausfall des M. sacrospinalis ist nach den vorstehenden Literaturangaben eine seltene Unfallfolge. In erwerblicher Hinsicht erscheint sie recht schwerwiegend und müsste mit $25-33\frac{1}{3}$ % bleibender E.-U. geschätzt werden. In meinem Falle habe ich eine 50 prozentige E.-U. angenommen, da noch andere Unfallfolgen zu berücksichtigen waren.

---

# Über einige subkutane Muskel- und Sehnenverletzungen an den oberen Gliedmaßen.

Von Willy Heimann in Berlin.

(Mit 7 Abbildungen.)

Die subkutanen Muskelrisse bieten hinsichtlich ihrer Entstehungsursache und Entstehungsweise, bezüglich ihrer Diagnose, Therapie und Prognose besonders für die Unfallspraxis manches Interessante.

In den deutschen Lehr- und Handbüchern der Chirurgie wird ihnen indes nur eine geringe Beachtung geschenkt.

Französische Chirurgen machten die ersten Mitteilungen von Muskel- beziehungsweise Sehnenrissen.

I. S. Petit[1]) berichtet im Jahre 1722 zum ersten Mal über Risse des Kniescheibenbandes (Ligamentum patellae) und des vierköpfigen Oberschenkelmuskels

1) Ich folge den geschichtlichen Angaben von Loos: Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 29, Heft 2.

(M. quadriceps femoris). Weitere Beobachtungen über Muskelrisse teilen 1781 Chamseru und in demselben Jahrzehnt Faguet und Sédillot mit. 1834 veröffentlicht Sanson zum ersten Male einen Riss des zweiköpfigen Armbeugers (M. biceps brachii).

In demselben Jahre fanden auch in der deutschen Literatur bei Rust die Muskelrisse ausführlichere Besprechung. Neue kasuistische Beiträge folgen in der französischen wie in der deutschen Literatur.

Die erste umfassendere Sammlung der Muskelrisse findet sich bei Regard 1880 in seiner Dissertation. Eine Gesammtdarstellung aller subkutanen Muskel- und Sehnenverletzungen brachte Maydl[2]) im Jahre 1882, auf die sich alle folgenden Veröffentlichungen und Besprechungen der Autoren stützen.

Maydl stellt 267 Fälle fremder und eigener Beobachtung von subkutanen Muskel- und Sehnenrissen sowie Rissbrüchen (des Tuberculum majus brachii, Olekranon, Calcaneus, der Patella, des Trochanter major und minor, des oss. pubis, des kapitul. fibulae) zusammen.

Von diesen Verletzungen kommen auf Hals, Nacken und Rumpfmuskeln 33 Fälle, auf den Schultergürtel und die oberen Gliedmassen 44, auf Becken und untere Gliedmassen 189 Fälle.

Etwa $1/_6$ der Beobachtungen betreffen also die oberen Gliedmassen und den Schultergürtel. Im einzelnen verteilen diese sich auf:

| | | |
|---|---|---|
| den grossen Schiefmuskel (M. teres major) | 1 | Fall, |
| „ „ Brustmuskel (M. pectoralis major) | 4 | Fälle |
| „ „ Oberarmhöcker (Tuberc. majus) | 2 | „ |
| „ Deltamuskel (M. deltoideus) | 4 | „ |
| „ zweiköpfigen Armbeuger (M. biceps brachii) | 17 | „ |
| „ dreiköpfigen Armstrecker (M. triceps brachii) | 3 | „ |
| „ Ellenbogenfortsatz (Olekranon) | 9 | „ |
| die Muskeln und Sehnen des Vorderarms und der Finger | 4 | „ |

Werfen wir einen kurzen Blick auf diese Zusammenstellung! Zunächst geht daraus hervor, dass die Bicepsrisse die anderen Muskelrisse an den oberen Gliedmassen bei weitem an Häufigkeit übertreffen.

Auch im Verhältnis zu allen anderen subkutanen Muskelrissen gehören sie nach Regard[3]) zu den häufigeren Rissen und kommen nach denen der hinteren Rumpfmuskeln, der Wadenmuskeln und der Bauchmuskeln an gleicher Stelle mit den Rissen des vierköpfigen Oberschenkelstreckers (M. extensor quadriceps) vor.

Unter den Muskelzerreissungen im Heer, die nach Knaack[4]) verhältnismässig viel häufiger sind als in bürgerlichen Berufen, verschiebt sich allerdings das Verhältnis sehr zu ungunsten des zweiköpfigen Armbeugers (Biceps). Immerhin sind sie doch häufiger, wie Pagenstecher[5]) betont, als ihre Diagnose gestellt wird. Dies scheint in der Tat richtig zu sein, denn ich habe während der 7 Monate, die ich in dem Unfallgenesungsheim von Herrn Professor Thiem zu Cottbus gearbeitet habe, bei Patienten, die wegen irgend eines Unfalles zur Behandlung oder zur Beobachtung kamen, dreimal Bicepsrisse beobachtet, von deren Entstehen oder Vorhandensein die Verletzten nichts wussten, und Herr Professor Thiem bestätigt das häufige Vorkommen von Rissen des äusseren Bicepskopfes, die vorher nicht erkannt waren. Er macht auch darauf aufmerksam, dass sie

2) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 27, Heft 3—6; Bd. 28, Heft 1 u. 2.

3) Des ruptures musculaires. These 1880.

4) Knaack, Die subkutanen Verletzungen der Muskeln. Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens. Berlin 1900. Heft 16, S. 52.

5) Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 17.

häufig sehr spät, oft erst jahrelang nach der Verletzung deutlich erkennbar werden.

Der von Githens bei Maydl[2]) beschriebene Riss des grossen Schiefmuskels war mit einer Zerreissung des breiten Rückenmuskels (M. latissimus dorsi) verbunden. Er ist für sich allein nach der mir zugänglichen Literatur nicht beobachtet worden. Auch habe ich keine weiteren Beobachtungen über Risse des grossen Brustmuskels bei Erwachsenen in der Literatur finden können, bis auf eine kurze Erwähnung eines solchen Risses unter den 122 Fällen bei Knaack[4]).

Den Knochenabriss des grossen Oberarmhöckers schliesse ich von der Betrachtung aus.

Über partielle Deltamuskelrisse schreibt Thiem[6]): „Sie werden wohl schon jedem begegnet sein. Jedenfalls habe ich solche bündelförmigen Einrisse des Deltamuskels schon oft gesehen."

Der Riss des dreiköpfigen Armstreckers zählt schon nach Maydl „zu den seltensten Verletzungen".

Die Brüche des Ellenbogenfortsatzes sind nur in seltenen Fällen als reine Rissbrüche, d. h. durch Muskelzug entstanden, aufzufassen. Sie entstehen meist durch direkte Gewalt und sind in diesem Fall nach König[7]) nicht selten.

Über subkutane Verletzungen der Sehnen und Muskeln des Vorderarms und der Finger finden sich mehrere Mitteilungen.

Es betreffen also die Rissverletzungen am Arm hauptsächlich den Biceps, während — wenn wir von den Knochenrissbrüchen überhaupt absehen — alle übrigen Muskelrisse am Arm verhältnismässig selten sind.

Es sei mir erlaubt, einige kasuistische Mitteilungen über in der Anstalt des Herrn Geh.-Rat Prof. Thiem beobachtete subkutane Muskel- und Sehnenrisse der oberen Gliedmassen zu machen:

Ich möchte von 6 Rissen des zweiköpfigen Armbeugers (M. biceps. brachii), von denen zwei die untere (periphere) Sehne betrafen, einer den inneren, kurzen Kopf, die übrigen drei den äusseren, langen Kopf am Übergang vom Muskel zur Sehne, ferner noch von einem Riss des dreiköpfigen Armstreckers (M. triceps brachii) und schliesslich von zwei Rissen des grossen Brustmuskels (M. pectoralis maj.) berichten.

Zunächst will ich im allgemeinen auf die Entstehungsursachen und den Entstehungsmechanismus der subkutanen Muskelrisse eingehen.

Die Ursachen der Rissverletzungen können direkte und indirekte sein. So schreibt Thiem[6]) in seinem Handbuch: „Wir unterscheiden 1. direkte (passive) Muskelzerreissungen oder Muskelzermalmungen, welche dann entstehen, wenn durch Maschinengewalt ein ganzes Glied aus- oder abgerissen wird, oder wenn bei Quetschungen die Weichteile zertrümmert werden (bei Pufferquetschungen, Überfahrenwerden), was unter Umständen geschehen kann, ohne dass die Haut verletzt wird, wie die Fälle von Durchtrennung des Erector trunci und Latissimus zeigen; 2. indirekte (aktive), immer subkutan auftretende teilweise (Einrisse) oder völlige Muskelzerreissungen."

Von den ersteren soll hier ganz abgesehen werden. Die letzteren scheinen unter bestimmten Verhältnissen und unter gewissen prädisponierenden Momenten mit Vorliebe aufzutreten.

Hauptsächlich treffen subkutane Muskelverletzungen das männliche Geschlecht, nach der Maydlschen Statistik etwa 90 % der Verletzten. Bei Frauen bedingen meist aussergewöhnliche Umstände die Verletzung, so z. B. berichtet

6) Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Deutsche Chirurgie, Lieferung 67. 1898.
7) König, Lehrbuch der spez. Chirurgie.

Maydl unter den Verletzungen der oberen Gliedmassen einen Riss des zweiköpfigen Armbeugers bei einer Hospitalschwester 6 Jahre nach Entfernung einer Geschwulst am Oberarm (nach Poncet[8]), ferner bei einer Frau, der beim scherzweisen Ringen der Arm nach hinten gedrückt wurde (nach Broca[8]).

Es kommen diese Verletzungen bei Männern im kräftigsten Mannesalter bis hinauf zu den höchsten Jahren vor, in denen Elastizität und Gelenkigkeit im Missverhältnis zur Arbeitsleistung stehen.

Im hohen Alter sollen noch Veränderungen in den Gelenken und umgebenden Sehnen, also krankhafte Prozesse, den Eintritt der Verletzungen begünstigen.

So soll nach Düms[9]) auch die häufig beobachtete Trommlerlähmung durch Sehnen- und Sehnenscheidenentzündung des M. extensor pollicis longus entstehen, die den Zusammenhang der Sehne nicht selten so lockert, dass die beim Trommeln oder einer anderen geringfügigen Veranlassung zerreisst.

Loos [1]) berichtet von einem 69jährigen Bauer, der nach vorhergegangener Ausrenkung des Oberarmes eine Schwäche zurückbehalten hatte und bei dem das Röntgenbild ergab, dass entlang der oberen Hälfte der Sehnenrinne des zweiköpfigen Armbeugers (Sulcus bicipitalis humeri) eine kammartige Hervorragung, wahrscheinlich eine Knochenhautwucherung, eingetreten war.

Als 2 Jahre später der Patient beim Mähen gegen einen Erdhaufen stiess, riss hier die Sehne ein.

Einen diesem ganz ähnlichen Fall beschreibt Vogel[10]):

Ein Mann hatte 3 Jahre nach einer Schulterverrenkung, die eine gewisse Schwäche, Bewegungsbeschränkung des Ellenbogens und Entzündungserscheinungen im Schultergelenk zurückgelassen hatte, bei der Arbeit infolge eines ganz geringfügigen Unfalls „erneute Schmerzen in seinem Arm bekommen".

Vogel stellte einen Riss innerhalb der langen Sehne des zweiköpfigen Beugemuskels fest. Er glaubt auch hier wie Loos eine zurückgebliebene schleichende Gelenkentzündung (chronische Periarthritis) als prädisponierende Ursache anschuldigen zu müssen.

Auch Hagar[11]) glaubt, dass chronische Sehnenscheidenentzündungen, die auf den Muskel übergehen, ihn an seinem Sehnenansatz so verändern können, dass es zu Spontanrissen kommt. v. Volkmann[12]) meinte sogar bei allen Zerreissungen dieser Sehne eine krankhafte Beschaffenheit des Sehnengewebes annehmen zu müssen. Loos erwähnt noch je einen Fall von Lejars[13]) und Hopkin[14]) aus der Literatur, wo chronischer Schulterrheumatismus der Bicepszerreissung voranging.

Auch vorausgegangene Ermüdung, oder besser Übermüdung, die sich in den Anamnesen vieler Muskelrupturen findet, ist als begünstigendes Moment aufzufassen.

Nach den Untersuchungen von Roth[15]) treten im übermüdeten Muskel wachsartige Degenerationserscheinungen auf, und er büsst infolge dessen an Widerstandskraft ein. Er sagt bei der zusammenfassenden Besprechung: „Man ge-

8) Nach Maydl. Bei den von Maydl angeführten Fällen sind die Angaben über die Originalarbeiten ebenda nachzuschlagen.

9) Über Trommlerlähmungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1886. Heft 4 und Handbuch der Militärkrankheiten. 1890. S. 211.

10) Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. Nr. 12.

11) Berlin. klin. Wochenschr. 1886, S. 360. Nach Thiem l. c. S. 547.

12) Nach Zaelke, Inaug.-Dissert. 1899.

13) In Duplays et Reclus, Traité de Chirurgie 1890.

14) White, American Journal of medic. sciences. Vol. 87.

15) Virchows Archiv. Bd. 85.

langt so zu dem Schluss, dass in den späteren Stadien geringe Zugkräfte zur Zerreissung genügen, was nur dann seine Erklärung findet, wenn man eine molekulare Änderung des Sarkolemminhalts annimmt." Es ist mit Vogel[10]) dieses Moment wahrscheinlich auch bei jenen oben erwähnten Fällen, wo nach einer Luxation eine Schwäche im Arm zurückgeblieben war, mit als Ursache des Risses anzuschuldigen, da naturgemäss um so grössere Ansprüche an die Arbeitsfähigkeit der Muskeln gestellt werden mussten. Neben dem schon pathologisch veränderten Sehnengewebe führte daher die Mehrbeanspruchung auch zu einer Übermüdung und damit zu einer Veränderung der Muskelsubstanz.

Gerade bei kräftigen Männern nach besonders schwerer Körperarbeit sind diese Zerreissungen beschrieben worden. Auf dieselbe Ursache ist die Häufigkeit jener Verletzung in der Ausbildungszeit junger Rekruten zurückzuführen, wobei an die Muskeln nicht nur grosse Anforderungen gestellt, sondern diese auch, infolge der Unzweckmässigkeit und Unsparsamkeit der noch ungeübten Bewegungen, bis zum Übermaß beansprucht werden.

Als disponierend sind ferner die Intoxikation mit Alkohol sowie fieberhafte Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Cholera, Pocken, und Schädigungen der Muskelsubstanz durch das Luesgift und die Trichinose zu nennen, die zu Spontanrupturen führen können.

Diese Momente können nun wohl das Zustandekommen der Muskel- und Sehnenrupturen begünstigen und manche Fälle, in denen die Gewalteinwirkung in auffälligem Missverhältnis zu der Verletzung steht, unserem Verständnis näher bringen; doch sind diese nur selten von ausschlaggebender Bedeutung. Vielmehr werden in der Mehrzahl der Fälle gesunde Muskeln und zwar, wie häufig von den Autoren hervorgehoben wurde, gerade von muskelstarken Personen betroffen.

Diese Tatsache und andererseits das immerhin seltene Auftreten dieser Verletzung weisen uns darauf hin, dass ganz aussergewöhnliche Umstände zusammentreffen müssen, um sie zu erklären. Bei den direkten Muskelzerreissungen hängt die Art der Verletzung allein von der Stärke der Gewalteinwirkung und der Beschaffenheit des Gegenstandes ab.

Bei der zweiten Gruppe, den indirekten oder eigentlichen Rissverletzungen, verbinden sich mit der äusseren Gewalteinwirkung noch verschiedene Hilfsmomente.

Zunächst ist der Zustand, in dem sich der Muskel befindet, sehr wesentlich. Thiem[6]) sagt: „Der zusammengezogene Muskel ist viel leichter zerreisslich und brüchig, als der schlaffe, dem eine grosse Dehnbarkeit innewohnt." Der zusammengezogene Muskel ist also in einen starren Körper mit nur geringer Elastizität verwandelt.

Betrachten wir weiter die Art der Gewalteinwirkung! Ein grosser Teil der Rupturen kommt dadurch zustande, dass dem Muskel sich ein Widerstand entgegenstellt, den er trotz höchster Anstrengung nicht zu überwinden vermag. Dieses Missverhältnis zwischen den an einem einarmigen Hebel in entgegengesetzter Richtung wirkenden, so zu sagen „statischen" Momenten, die Belastung und die Eigenelastizität des kontrahierten Muskels — die, wie oben gesagt, fast Null ist — stellt den einfachsten Vorgang dar, der zu der Muskelzerreissung führt. Einige Beispiele sollen das erläutern.

Fülle[16]) beschreibt, wie bei einem gesunden 30jährigen Mann mit ausserordentlich kräftiger Muskulatur beim Anheben eines schweren Maschinenteils plötzlich ein heftiger Schmerz im rechten Oberarm eintrat und der gebeugte Arm in Streckstellung zurückschnellte.

16) Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Ähnlich schreibt Stieda[17]: „Beim Niedersetzen einer schweren Last trat plötzlich ein stechender Schmerz im Oberarm auf.“ Solche Fälle sind häufig beschrieben worden. Auf dieselbe Ursache führt Thiem[6]) viele beim Brechakt und Geburtsakt beobachteten Zerreissungen der geraden Bauchmuskel zurück: „Da bei diesen starken Akten der Bauchpresse man doch annehmen kann, dass die passive Dehnung des zusammengezogenen Bauchmuskels durch den Widerstand des Bauchinhalts gegeben ist.“

Diesen Fällen stehen jene nahe, wo der Muskel den Widerstand, den die eigene Körpermasse entgegensetzt, nicht überwinden kann. Dies tritt ein, wenn der gewöhnlich feste Punkt des Muskels zum beweglichen wird, also bei einer Umkehr der gewöhnlichen Zugrichtung, und wenn der grössere Körperteil an den kleineren herangezogen werden soll. Vielleicht arbeiten bei dieser ungewohnten Muskelaktion auch die verschiedenen Muskelgruppen nicht zweckmässig zusammen, sodass etwa der heranzuziehende Teil durch andere Muskeln nicht frei beweglich gelassen wird und daher nicht mit der notwendigen Geschwindigkeit dem Zuge folgen kann. — So wird, wie Thiem berichtet, in England bei Lawn-Tennisspielern ziemlich häufig eine Zerreissung des langen Fersenhebers (M. plantaris longus) beobachtet, indem der Muskel „nicht als Heber der Ferse, sondern beim kraftvollen Kniebeugen als Herabzieher des Oberschenkels wirkt“.

Auch sollen nach Düms auf ungewohnte Wirkungsweise die Risse des geraden Bauchmuskels bei jungen Rekruten, beim Aufspringen aufs Pferd, zurückgeführt werden, wobei diese Muskeln nicht, wie gewöhnlich, den Brustkasten herabziehen, sondern das Becken heben.

Schmidt[18]) führt diese Ansicht näher aus, indem er sagt: „Der Thorax wird dabei plötzlich in Inspirationsstellung fixiert, die Recti heben durch ihre Kontraktion das Becken, oder genauer gesagt, sie ziehen den vorderen Beckenrand nach vorn heraus. Folgt das Becken hier infolge seiner Schwere, welche durch die Verlagerung seines Schwerpunktes nach hinten verstärkt wird, dem Zuge nicht mit der notwendigen Geschwindigkeit, so findet die Zerreissung des kontrahierten Muskels statt.“

Einfach liegen auch die Verhältnisse, wenn wie z. B. in einem von Thaede[19]) beschriebenen Fall von Riss des Kappenmuskels (M. trapezius) der zusammengezogene Muskel plötzlich eine gewaltsame Dehnung erfährt:

Dem Grenadier L. war bei einem Fall auf die linke Seite der Ellenbogen unter den Leib gekommen. Im Augenblick des Falles hatte er sich mit einem Ruck des Kopfes nach rechts aufzuhalten versucht. Er verspürte einen Krach in der linken Schultergegend. Die Untersuchung ergab: dreifingerbreit oberhalb vom Schulterblatt hörte der freie äussere Rand des Muskels mit einem Wulst auf. Das Schulterblatt stand, nach aussen und vorn übergekippt, flügelförmig ab.

Hier war in dem Augenblick, als durch Kontraktion des Kappenmuskels bei festgestelltem Schulterblatt der Kopf nach rückwärts und rechts gedreht und diese Bewegung wohl noch von dem Kopfnicker der anderen Seite unterstützt wurde, das Schulterblatt und die an ihm ansetzenden Fasern des Kappenmuskels infolge der gewaltsamen Anpressung des Armes an den Körper von der Mittellinie abgezerrt worden, was zu einer Überdehnung der zusammengezogenen Muskelfasern führte.

Wir kommen jetzt zu jenen komplizierten Fällen, die meist nach unvorhergesehenen Ereignissen eintreten, wo nicht das einfache Missverhältnis zwischen

17) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 65.
18) Monatsschrift f. Unfallheilkunde. 1902. S. 174.
19) Armeesanitätsbericht 1900.

Elastizität des Muskels und Belastung (beziehungsweise Widerstand), sondern das zwischen Elastizität und Belastung + Bewegung der Last zu einem Riss des starren Muskels führt. Der Zug der Belastung allein führt in diesen Fällen nicht zur Ruptur. So erfährt der Oberkörper bei den von Riedinger[20]) beschriebenen Fällen eine passive Schleuderbewegung nach rückwärts. Er schreibt: „Wird ein Reiter durch eine unvorhergesehene Bewegung des Pferdes nach rückwärts geschleudert, so tritt zunächst eine kräftige Adduktionsbewegung der Oberschenkel ein, oder die schon vorhandene Adduktion wird verstärkt, um der dem Oberkörper erteilten lebendigen Kraft zu begegnen und ihn wieder ins Gleichgewicht zu ziehen."

Diese Schleuderbewegung kann der Körper sich auch selbst reflektorisch durch plötzliche Muskelzusammenziehung aktiv erteilen.

In diesem Sinne schreibt Maydl[2]) bei der zusammenfassenden Betrachtung über die Ursachen, die zum Riss des Oberschenkelstreckers (M. quadriceps fem.) führen: „Zumeist traf die Zerreissung der Sehne ein bei einer Schutzbewegung, um sich vor einem drohenden Fall zu bewahren.

Die Veranlassung zu diesem kann verschieden sein:

a) Das Überstürzen des Körpers nach vorne, besonders bei einem raschen Lauf (vor allem auf geneigter Ebene abwärts). Den Fall vornüber sucht der Betreffende durch instinktives Rückwärtswerfen des Körpers zu verhüten. Um die aufrechte Stellung zu erhalten, müssen im zweckmässigen Augenblicke die in einem solchen Falle einzig verwendbaren Unterschenkelextensoren kräftig eingreifen. War der Impuls zur Rückwärtsbewegung zu heftig usw. . . . . .

b) Der Fall kann dadurch veranlasst sein, dass man auch während eines ruhigen Ganges unvorbereitet an irgend einem Gegenstand in einer Öffnung hängen bleibt, wodurch der in Vorwärtsbewegung befindliche Körper plötzlich aufgehalten wird und nach vorn zu stürzen trachtet. Diesem Fall folgt ein ähnlicher Vorgang wie bei a. Der Kranke stürzt zumeist wohl rückwärts.

c) Am häufigsten ist der Fall bedingt durch Ausgleiten, Abrutschen, Straucheln; das Beraubtwerden einer Stütze erfordert das blitzschnelle Übertragen des Körpergewichts auf das eine feststehende Bein; während dem findet eine Schwankung des Körpers statt, welche je nach der Stellung des Körpers und der Richtung des ausgleitenden Fusses von dem Betroffenen mehr als drohender Fall nach vorn oder mehr als ein solcher nach rückwärts gedeutet wird. Der eingeleitete, schützen sollende Bewegungsmechanismus ist abermals derselbe wie unter a und b."

Zu demselben Ergebnis kommt auch König[21]). Die teilweise eintretenden Zerreissungen am Streckapparat des Kniegelenks sollen entstehen, wenn jemand in der Absicht, beim Fall sich aufrecht zu erhalten, nicht nur sein Knie streckt und die Streckmuskeln aufs äusserste anspannt, sondern auch dazu noch den nach vorn umschlagenden Rumpf gewaltsam durch einen Ruck nach hinten überwirft: „In diesem Moment, in welchem, wie schon bemerkt, die Strecker ad maximum gespannt sind, wird durch das nach Hintenwerfen des Körpers, welcher eine Hyperextension des Hüftgelenks durch passive Spannung der Bänder und der gespannten Muskelsehne der Vorderfläche (Rectus cruris) herbeiführt, ein bereits aktiv gespannter Muskel, der Rectus cruris, plötzlich noch gewaltsam gedehnt."

Bei den von Riedinger[20]) als Berufskrankheit der Clowns beschriebenen

---

20) Über Rissverletzung und Platzwunden der unteren Extremitäten. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. S. 319.

21) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1897. H. 4.

Rissen des Wadenmuskels (M. gastrocnemius) wird infolge der heftigen Zusammenziehung des Muskels der Körpermasse eine Schleuderbewegung über die physiologische Wirkungsbreite des Muskels hinaus erteilt, indem „bei intensiver Dorsalflexion des Fusses und intensiver Extension des Kniegelenks eine Gewalt einwirkt, welche diese Bewegungen, obwohl sie an der äussersten Grenze angelangt sind, zu übertreiben sucht". Als diese „einwirkende Gewalt" ist wohl auch hier die dem Körper erteilte lebendige Kraft zu beschuldigen. Auf der Erteilung einer übertriebenen Beschleunigung durch Muskelwirkung beruht wohl auch der von Brandt[22]) veröffentlichte Fall von Zerreissung des Streckapparates des Oberschenkels:

Ein Einjähriger wollte beim Üben des langsamen Schrittes das schon erhobene Bein besonders stark herauswerfen, als er plötzlich einen Schmerz an der Aussenseite des rechten Oberschenkels verspürte, der das Weitermaschieren unmöglich machte.

Wie stark aber diese durch Schleuderbewegung erzeugte Gewalt werden kann, geht daraus hervor, dass sogar Knochenvorsprünge abreissen können. So berichtet Pitha[8]) von einem Abriss des grossen Oberarmhöckers (Tuberculum maj.) beim Schneeballwerfen: „Bei dem forcierten Wurf überwanden die Schleuderer des Arms durch die Grösse und die Plötzlichkeit der von ihnen entwickelten Kraft die Feststeller des Humeruskopfes an die ihn stützende Pfanne."

Doch nicht nur die Beschleunigung, wie sie sich in Schleuder- oder Wurfbewegungen äussert, sondern auch wie sie sich in der Fallbewegung zeigt, kann zu einem Muskelriss führen. So berichtet Maydl von zwei von Cavallier beobachteten Fällen von Rissen des Kopfnickers (M. sternocleidomastoideus).

Von diesen entstand der eine, als der Mann durch einen Fehltritt ins Wasser auf die Seite gefallen war und mit den der Fallrichtung entgegengesetzten Halsmuskeln eine gewaltige Anstrengung machte, um das Untertauchen des Kopfes zu vermeiden; der andere, ebenfalls beim Fall in einen Graben, während der Mann eine heftige Bewegung ausführte, um das Gleichgewicht zu bewahren.

Das Gemeinsame dieser Beobachtungen ist: Fall auf eine Körperseite und der Versuch, mit einer heftigen Kontraktion der auf der entgegengesetzten Seite liegenden Muskelgruppen den Fall aufzuhalten. Es ist hier nicht etwa die heftige Kontraktion an sich die Ursache des Risses, vielmehr kommt er folgendermassen zustande: Der Körper ist aus dem Gleichgewicht geraten; er muss daher durch Bewegung in eine neue Gleichgewichtslage kommen. Diese Bewegung — Fallbewegung — ist eine ungleichförmige, d. h. in gleichen Zeitabschnitten legt der Körper ungleich grosse Strecken zurück; oder umgekehrt, er bewegt sich mit wachsender Geschwindigkeit und erfährt somit eine Beschleunigung. Diese Fallbeschleunigung, der die Wurfbeschleunigung des Kopfes nach der anderen Seite entgegengesetzt wurde, übt auf den kontrahierten Kopfnicker eine passive Dehnung aus und entfernt Ursprungs- vom Ansatzpunkt.

Ein Beispiel soll das erläutern. Eine lange Stange stehe aufrecht da, so dass sie sich durch eine Vorrichtung nur einsinnig bewegen kann, und gerate aus irgend einer Ursache ins Fallen. In einem Augenblick würden alle Teile zugleich den Boden berühren; da sie aber verschieden weit, die Spitze am weitesten, vom Erdboden entfernt sind, so muss die Geschwindigkeit, mit der sie die Strecken zurücklegen, verschieden gross, mithin auch die Beschleunigung, da es sich um einen Fall handelt, ebenfalls verschieden, und zwar an der Spitze am grössten, am Fusspunkt gleich Null sein. Eine Gegenbewegung wird daher am wirkungsvollsten an der Spitze angreifen und am grössten sein, wenn der Be-

22) Armeesanitätsbericht 1904.

8) bei Maydl.

schleunigung des Falles eine Beschleunigung nach der entgegengesetzten Richtung entgegenwirkt. Am Körper liegen die Verhältnisse ähnlich, indem der Fallende versucht, den vom Fusspunkt möglichst am weitesten entfernt liegenden Teilen durch heftige Muskelkontraktion eine Schleuderbewegung nach der entgegengesetzten Richtung zu erteilen. Da nun aber einerseits die verschieden weit vom Fusspunkt liegenden Punkte eine verschieden grosse Beschleunigung erfahren, da andrerseits der Körper nicht starr, sondern nachgiebig ist, so dass diese Verschiedenheit auch zur Wirkung kommen kann, so tritt der Fall ein, dass Ursprungs- und Ansatzpunkt verschieden schnell fallen und daher diese während der Kontraktion des Muskels von einander abgezerrt werden.

Weniger deutlich tritt dieses betonte Moment der lebendigen Kraft bei dem Zustandekommen der Mehrzahl der Risse des zweiköpfigen Armbeugers (M. biceps brachii) hervor. Man muss sich hier immer gegenwärtig halten, dass dieselbe Kraft, als einfache Last an dem Vorderarmhebel langsam angreifend, von dem Muskel überwunden worden wäre, dass dagegen durch die Plötzlichkeit ihres Einsetzens der Vorderarm eine Schleuderbewegung im Sinne der Streckung erleidet, der der zusammengezogene Muskel nicht Widerstand leisten kann.

Ich lasse einige Fälle mit verschiedenen Entstehungsursachen, aber dem gleichen wirkenden Prinzip folgen. So berichtet Stieda[17]):

Als der Kutscher Heinrich S. den Hinterfuss eines Pferdes, das beschlagen wurde, hielt, riss sich dieses plötzlich los, wobei S. ca. 5 Schritte nach vorn geschleudert wurde. Er fühlte sofort Schmerzen im linken Ellenbogen und Oberarm.

Eine ähnliche Beobachtung teilt Pagenstecher[5]) mit:

Ein Mann erlitt einen Bicepsriss, als er ein Kalb am Strick festhielt und dieses ganz plötzlich daran zerrte. Wäre dieses Ereignis nicht so unerwartet eingetreten, so dass der Vorderarm einen plötzlichen Ruck erhielt, sondern hätte der Mann die Absicht gehabt, das schon vorher ungebärdige Kalb zu halten, indem er einfach gegen einen konstanten Zug die Kraft seines Armbeugers (Biceps) hätte setzen müssen, so wäre der Riss wahrscheinlich nicht erfolgt.

Bei Bum[23]) fällt ein durch Tau und Winde mit höchster Anspannung des Biceps emporgewundener Balken auf den Vorderarm, wodurch dieser einen plötzlichen Schlag nach unten erfährt.

In einem Beispiel von Grünbaum[24]) greift ein Mann beim Fall nach einem Rohr, um sich daran festzuhalten, ähnlich wie bei Thiem[6]) jemand beim Durchbruch des Gerüsts in Kurzhang sich am Gerüst festhalten wollte.

In beiden Fällen hätte der Arm mit dem starren Armbeuger (Biceps) die allein wirkende Körperlast halten können; der lebendigen Kraft, die dem Körper durch den Fall erteilt war, konnte er nicht Widerstand leisten.

Ferner folgenden Fall[25]): Der Glasbläser G., im Begriff eine Glaswalze auf ein Gestell zu legen, rutschte hierbei ein wenig mit dem Fuss aus und machte, um die Glaswalze nicht fallen zu lassen, in demselben Augenblick eine besonders kräftige Gegenbewegung mit dem linken Arm. Er verspürte sofort einen heftigen Schmerz im Oberarm und musste die Arbeit einstellen.

In einer Beobachtung von Stieda[17]) schiebt ein Mann einen 3 Zentner schweren Kohlenkarren, indem er wahrscheinlich die an dem hinteren Ende angebrachten Handdeichseln jederseits mit der Hand des leicht gebeugten Armes erfasst hatte. Als der

17) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 65, Heft 2.
5) Münch. Med. Wochenschr. 1900, Nr. 17.
23) Wiener klin. Rundschau 1896. Nr. 4.
24) Demonstr. im Wien. med. Klub am 25. April 1900: nach Ref. der Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. S. 220.
25) Rekursentsch. v. 3. April 1906. Pr. L. Nr. 882 06.

**Karren plötzlich über eine Schiene ging, verspürte der Mann einen heftigen Schmerz im Oberarm.**

Dieser Fall ist besonders lehrreich. Solange beim ungestörten Schieben nur die schwere Last an dem Vorderarm hängt, kann der Armbeuger ihr widerstehen. Bei einem nur geringen Ruck, der den Vorderarm trifft und der einen Zuwachs an lebendiger Kraft zu der schon vorhandenen Belastung bedeutet, reisst er entzwei.

Fassen wir kurz zusammen:

1. Der Muskel muss durch Kontraktion zu einem starren System geworden sein;

2. die Art der Gewalteinwirkung ist eine sehr mannigfaltige: Sie äussert sich einmal als einfacher Widerstand, mag dieser von ausserhalb oder innerhalb des Körpers zu überwinden sein. — Sie erscheint zum anderen Mal, ausgelöst durch plötzlich eingetretene Ereignisse, als lebendige Kraft, die entweder den Körper passiv trifft — Fall oder Schleuderung —, oder die einem Teil der Körpermasse durch eine plötzliche Muskelzusammenziehung bestimmter Muskelgruppen aktiv erteilt wird.

Wir wollen nun die Art des Verletzungsvorganges betrachten, zu dem jene beschriebenen Verletzungsbedingungen und Ursachen führen.

Einige von den Autoren geäusserte Anschauungen über den Entstehungsmechanismus will ich kurz charakterisieren und ihre Berechtigung untersuchen.

Die Ruptur eines nicht in Kontrakturzustand befindlichen Muskels schliesst schon Maydl[2]) aus; er schreibt: „Für die Hypothese einer Ruptur des gedehnten Muskels durch Antagonisten spricht kein Fall; für die Erklärung einer solchen durch Hyperextension eines erschlafften Muskels durch äussere Gewalt könnten manche einige Fälle meiner Statistik verwenden, z. B. einen, wo der Unterschenkel in scharfem Winkel unter den Körper gebeugt wurde, doch ist diese Schlussbeugung nicht die Ursache der Ruptur, sondern eine rein zufällige Stellung, in der der bereits Verletzte am Boden ankam; in allen Fällen ging ein Ausgleiten und die Tendenz, sich aufrecht zu erhalten, voraus, wodurch ohne Zweifel der Riss entstand; der Verletzte hätte ebenso mit dem Kopf voraus oder auf die Seite fallen können, ohne dass ihm der Unglücksfall erspart worden wäre.“

Weiter hatte die Kontraktion eines Muskels, als Schutzbewegung bei einem unvorhergesehenen Ereignis, und seine nachfolgende Zerreissung früher zu der irrigen Anschauung geführt, dass sich der Muskel selbst zerreissen könne infolge einer durch Schreckwirkung unkoordinierten und asynchronischen Kontraktion seiner einzelnen Muskelelemente.

Auch die Meinung, dass ein zusammengezogener Muskel durch seine Antagonisten zerrissen werden könne, leugnet Thiem[6]), indem er sagt: „Diese Anschauung von Roulin, wonach z. B. der zusammengezogene Biceps brachii durch eine plötzliche Zusammenziehung des Triceps zerrissen werden könnte, passt nur für erkrankte Muskeln und vielleicht für die Fälle von Muskelrissen bei Krämpfen (Tetanus), bei denen ja in der Tat die Antagonisten in der gewaltsamsten Weise einander entgegenwirken können, ganz abgesehen davon, dass eine Erkrankung der Muskeln nicht nur nicht immer auszuschliessen, sondern z. B. beim Delirium tremens sicher vorhanden ist.“

Maydl[2]) glaubt die heftige Muskelzusammenziehung allein beschuldigen zu müssen, um 4 Fälle von Zerreissung des Oberschenkelstreckers zu erklären.

Er sagt: „In den Fällen: ‚ein Mann sprang einem Wagen nach und holte

2) lc. Bd. 17 H. 5 u. 6 S. 538.

6) l. c. S. 548.

möglichst aus, um denselben zu erreichen'; ,Bewegung, um einem daher fahrenden Fiaker auszuweichen'; ,beim Sprung über einen Graben und bei dem Versuche, das Bein frei zu bekommen' ist wohl kaum etwas anderes als die vehemente Kontraktion des Quadriceps zu beschuldigen, durch welche die Kohäsion der Sehnen- und Muskelfasern überwunden wurde."

Da nun aber solche heftige Bewegungen doch etwas sehr Alltägliches sind, Muskelrisse aber selten eintreten, so müssen notgedrungen hier besondere Verhältnisse vorliegen, wofür ich wieder die der Körpermasse durch die Plötzlichkeit der Muskelzusammenziehung erteilte lebendige Kraft als Erklärung in Anspruch nehmen möchte, ohne es im einzelnen ausführen zu wollen.

Für die zwei- und vielgelenkigen Muskeln betont Riedinger[20]), dass „nicht der Muskelzug, sondern die Überwindung der Bewegungshemmung, die nicht allein eine Eigenschaft des Bandapparates, sondern auch eine Funktion des Muskels ist (beim Oberschenkelstrecker, Oberschenkelanzieher, Wadenmuskel) eine Muskel- oder Sehnenzerreissung herbeiführt". Diese „Überwindung der Bewegungshemmung" ist, wie ich oben ausführte, ebenfalls auf Rechnung der der Körpermasse erteilten lebendigen Kraft zu setzen.

Den Entstehungsmechanismus drückt Maydl[2]) klar aus: „Die Ruptur erfolgt, wenn ein in Kontraktion begriffener oder im Moment der Einwirkung einer neuen Kraft durch Reflex in Kontraktion versetzter Muskel von einer seiner physiologischen Funktion in entgegengesetztem Sinne wirkenden äusseren Gewalt oder Last überwunden wird." Wie diese „äussere Gewalt" im einzelnen sich äussern kann, ist oben erwähnt.

Was die teilweisen Einrisse des Muskels vom Rande her anlangt, so müssen wir für deren Entstehung noch ein anderes Moment zu Hilfe nehmen, und zwar den Umstand, dass die auf den zusammengezogenen Muskel einwirkende passive, dehnende Gewalt nicht auf alle Teile gleichmässig einwirkt, wie dies z. B. bei der spiraligen Aufdrehung eines Muskels stattfindet. Bei diesen müssen, wie Thiem[6]) sagt, „selbstverständlich die Randbündel des kontrahierten Muskels am meisten und ehesten gezerrt werden und daher zuerst und unter Umständen isoliert einreissen".

So beschreibt Bielt[26]) einen Fall von Riss der Oberschenkelstreckersehne (Rectus).

„Ein Mann, der in den Keller hinuntersteigt, will sich umsehen, macht deshalb eine Drehung von rechts nach links, verspürte einen heftigen Schmerz und ein knackendes Geräusch im rechten Knie und fällt erst dann nieder."

Ähnlich erlitt in einem Falle von Zeiss[26]) ein Mann eine Ruptur des Kniescheibenbandes (Lig. patellare), als er, auf gefrorenem Boden stehend, sich umdrehte, um sein Gewehr an einen Strauch zu lehnen.

Dieselbe Erklärung muss ein Fall von linksseitiger Spleniusruptur finden, den Pauteau (bei Maydl[8])) beschreibt:

Ein Mädchen sah zum Fenster hinaus und drehte, um mit jemand, der sich ein Stockwerk höher und gerade über ihr befand, zu sprechen, den Kopf stark von links nach rechts, indem sie denselben zugleich zurückbog. In demselben Augenblick spürte sie einen heftigen Schmerz auf der linken Halsseite. Der Kopf sank nach rechts und konnte nun nicht mehr aufgerichtet werden.

Folgenden Fall von Riss des rechtsseitigen schrägen Bauchmuskel beschreibt Thiem[6]), indem er zuerst daran erinnert, dass die Bauchmuskeln beim Tragen schwerer Lasten fast fortwährend kontrahiert sind:

26) cit. nach der Diss. von Zaelke. S. 25.

„Der 40 Jahre alte Landwirt G. aus S. wollte einen auf der rechten Schulter eine Treppe hinauf getragenen Sack Roggen herablassen, um ihn los zu werden. Er konnte ihn aber nicht rechts herablassen, weil er dicht an der Wand die Treppe hinaufging. Er drehte also, während die Beine feststanden, die linke Schulter nach hinten und die rechte nach vorn, um nun freien Raum zum Herablassen des Sackes von der rechten Schulter hinten herunter zu gewinnen, zu welchem Zweck er sich noch nach links herüberbog.“

Zur Erklärung fügt der Autor an: „Dabei stehen also Beine und Becken fest und die linke Hälfte des Brustkorbes dreht sich nach hinten herum. Die von der vorderen Fläche der rechten Hälfte des Brustkorbes zum Becken verlaufenden Muskeln mussten also dabei stark gedehnt und gezerrt werden. Dabei ist ein Einriss von einzelnen Muskelbündeln entstanden.“

Auch jenen von Pagenstecher[27]) wiedergegebenen Fall von Riss des Armbeugers bei einem Athleten, der mit beiden Armen auf den Tisch gestützt, in der rechten Hand die Zeitung haltend, mit der linken Hand nach einem links von ihm vom Tische fallenden Glase Bier griff, erklärt Thiem nach eben diesem Mechanismus, da „man annehmen muss, dass der Mann mit gebeugtem Ellenbogen — also kontrahiertem Biceps dasass und die plötzliche Drehung nach dem fallenden Glase durch passive Dehnung zu einem Einriss der Randbündel führte.“

Bei der Stellung der Diagnose ist genau auf die Anamnese zu achten. Meist verspüren die Verletzten selbst im Moment des Unfalles das Gefühl einer Zerreissung, manchmal nehmen sie ein Krachen wahr. Immer ist die Zerreissung von einem intensiven, plötzlichen, bald stechenden, bald reissenden Schmerz an der Zerreissungsstelle begleitet, der bisweilen mit einem „Peitschenschlag, Stockhieb, elektrischem Schlag oder Blitzstrahl“ verglichen wird.

Die Symptome der Zerreissungen sind mehr oder weniger ausgeprägt Bezeichnend ist der Funktionsausfall und bisweilen die Stellung des verletzten Gliedes, wenn es durch Zug der Antagonisten nach der gesunden Seite flektiert ist. An der Rissstelle fühlt man einen mehr oder weniger breiten Spalt, da infolge des Muskeltonus und der Elastizität die getrennten Teile auseinanderweichen oder das zentrale Sehnenende zurückschnellt. Bemerkenswert ist ferner bisweilen die entstehende Muskelgeschwulst. Häufig ist, besonders wenn der Riss im Bereiche des Muskels selbst liegt, in frischen Fällen ein Bluterguss unter der Haut zu finden.

Die Prognose ist verhältnismässig günstig; unter den 122 Fällen subkutaner Muskelzerreissungen aller Art die Knaack[4]), zusammengestellt hat, erfolgte in 84 % völlige Heilung, in 8 % Besserung, und nur 8 % der Verletzten mussten als dienstunfähig entlassen werden. Bisweilen tritt eine Vereiterung des Blutergusses, besonders bei Rissen des M. psoas und des geraden Bauchmuskels (M. rectus abdominis) ein. Es sind sogar im Anschluss daran vereinzelte Todesfälle beobachtet worden.

Die Therapie ist im allgemeinen eine abwartende.

27) Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 16.

(Fortsetzung folgt.)

# Über einen Fall von habitueller (lateraler) Luxation des Ellenbogengelenks.

Von Dr. Paul Jottkowitz in Oppeln.

(Mit 7 Abbildungen.)

Die komplizierten anatomischen Verhältnisse am Ellenbogengelenk begründen eine Sonderstellung der Verletzungen desselben und lassen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Verletzungsformen zustande kommen.

Eine Verletzungsfolge aber steht hier, bei dem in toto als Ginglymus funktionierenden Gelenk, a priori nicht zu erwarten, nämlich die Ausbildung des Zustandes, welchen wir als habituelle Luxation zu bezeichnen pflegen, und welcher naturgemäss an den freisten Gelenkverbindungen, in erster Reihe am Schultergelenk, am häufigsten zu beobachten ist.

Die Literatur verzeichnet denn auch, soweit ich zu ermitteln vermochte, keinen Fall, welcher als habituelle Ellenbogengelenkverrenkung aufgefasst werden könnte.

Ihr Vorkommen wird in keinem der bekannten grossen Lehrbücher der Chirurgie erwähnt.

Auch Tillmanns[1]) erwähnt in seinem klinischen Vortrag über Luxationen nichts von dem Vorkommen dieser Verletzungsform.

Vor kurzem hatte ich nun Gelegenheit, folgenden, nach mehr als einer Richtung hin eigenartigen Fall zu beobachten, welcher mir zur Begutachtung überwiesen war.

Der 37 Jahre alte Fuhrwerksbesitzer M. B. aus R. verunglückte am 25. April 1907 in folgender Weise: Sein Fuhrwerk war in aufgeweichtem Landweg stecken geblieben. Um dasselbe flott zu machen, stemmte sich der muskelkräftige Mann mit der rechten Hand gegen die linke hintere Wagenrunge bei ausgestrecktem Arm. Während er so bemüht war, mit der ganzen Körperkraft und Körperlast den Wagen vorwärts zu bringen, rutschten ihm plötzlich die Füsse nach hinten ab. Der Arm wurde, wie B. selbst angibt, durch den nach vorn fallenden Oberkörper im Ellenbogen nach innen abgeknickt und schlug demnächst auf das Hinterrad auf.

B. begab sich alsbald zu Herrn Dr. R. in T., und dieser schildert in seinem ersten Attest vom 2. V. 07 die unmittelbaren Verletzungsfolgen:

„Es bestand eine starke Anschwellung an der Innenseite des rechten Ellenbogens, welche ein genaues Abtasten der einzelnen Knochenteile verhinderte. Eine Röntgenaufnahme durch Herrn Dr. G. in B. ergab einen Bruch des Epicondylus internus am rechten Oberarmknochen.“

Der weitere Verlauf bot nun zunächst nichts Besonderes.

Nach 4 Wochen wurde der Schienenverband fortgelassen und am 3. VI. 07 schreibt Herr Dr. R.: „Der Verlauf ist normal, es ist volle Erwerbsfähigkeit zu erwarten. Es besteht noch eine Verbreiterung des rechten Ellenbogens (Umfang 29 cm gegenüber 27 cm links), bedingt durch eine druckempfindliche Anschwellung der Bruchstelle; die völlige Beugung des Vorderarms ist noch behindert, die vollständige Streckung ist möglich. Bei Kraftentfaltung bestehen Schmerzen, schon beim Straffen der Muskeln, besonders aber bei seitlichen Bewegungen: Peitschenknallen, Schleuderbewegung.“

Nach weiteren 4 Wochen, am 25. VI. 07, gibt Herr Dr. R. die folgende Schilderung:

„Beide Ober- und Unterarme haben gleichen Umfang. Der Ellenbogen ist rechts um 1 cm stärker wie links. Bei extremer Beugung des Gelenks und beim Heben

1) Deutsche medizin. Wochenschrift 1907, Nr. 47.

schwerer Gegenstände entstehen Schmerzen. Infolgedessen besteht eine gewisse Unsicherheit beim Gebrauch des rechten Armes. B. kann Säcke nicht heben, Kisten nicht transportieren."

Am 18. VII. 07 sah ich den Patienten zum ersten Mal und erhob folgenden Befund:

Am rechten Ellenbogen ist der Epicondylus internus leicht verbreitert und verdickt, anscheinend auch etwas nach abwärts verschoben. Der Ellenbogen zeigt hierdurch, von vorn betrachtet, eine Andeutung von Valgusform. Bei der Betrachtung von hinten bzw. von aussen erscheint die Gelenkverbindung zwischen Speichenköpfchen und Oberarm etwas vorgewölbt.

Die Gelenkkapsel fühlt sich hier verdickt an, und bei Drehbewegungen des Vorderarmes ist ein leichtes Knirschen wahrnehmbar.

Eine Einschränkung der Beweglichkeit des Ellenbogengelenks liegt nicht vor, vielmehr sind die Bewegungen bis zu den äussersten Grenzen normal ausführbar. Die Muskulatur des Armes ist vielleicht ein wenig schlaffer wie die des linken, an Umfang jedoch derselben gleich, im Bereich des Oberarmes sogar um 0,5 cm grösser. B. klagt über ein Gefühl der Unsicherheit im rechten Ellenbogengelenk, als wenn dasselbe nicht den vollen Halt hätte. Doch ist eine Wackligkeit des Gelenks oder gar ein Schlottergelenk objektiv nicht nachweisbar. Es besteht eine ganz geringe passive Abduktionsmöglichkeit des gestreckten Vorderarms.

Ich schätzte die durch den Zustand bedingte Erwerbsunfähigkeit auf 20 % und stellte eine allmähliche Besserung durch Gewöhnung in Aussicht.

Am 12. VIII. 07 konstatierte nun Herr Dr. R., wie ich aus den Akten nachträglich entnehme, Folgendes:

„Wird der gebeugte rechte Arm kräftig gestreckt, während die Hand in starker Supination steht, dann tritt sehr oft eine plötzliche Verschiebung der Gelenkenden des rechten Ellenbogengelenks (Luxation) ein. Zwar ist diese leicht zu redressieren, indessen ist sie mit erheblichen Schmerzen verbunden, und abgesehen davon, dass schwere Arbeiten unmöglich sind, ist eine gewisse Unsicherheit bei leichten Verrichtungen sehr leicht erklärlich."

Am 2. XI. 07 wurde B. von mir erneut untersucht, ohne dass ich Kenntnis von den inzwischen erfolgten Feststellungen des Herrn Dr. R. hatte. B. klagte, der Zustand des rechten Arms hätte sich so verschlimmert, dass derselbe jetzt bei unvorsichtigen, energischen Bewegungen im Ellenbogengelenk „herausfalle".

Die Untersuchung des Gelenks liess eine Änderung im objektiven Befund nicht erkennen, insbesondere auch jetzt wieder eine Wackligkeit nicht wahrnehmen. Die Möglichkeit, den gestreckten Vorderarm passiv in ganz geringem Maße zu abduzieren, bestand wie früher.

So war ich, obwohl der Verletzte einen äusserst glaubwürdigen und ruhigen Eindruck machte, wenig geneigt, seinen Angaben Glauben zu schenken.

Infolge dessen erbot er sich zu dem Versuch, den Zustand des „Herausfallens" willkürlich herbeizuführen.

In der Tat gelang nun Folgendes:

Indem der Oberarm horizontal auf einer Unterlage ruht, während der im Ellenbogen gestreckte Vorderarm frei über den Rand der stützenden Fläche hinausragt, genügt eine kräftige Abduktions- und Supinationsbewegung, um unter deutlichem Ruck eine Luxation zu erzeugen.

Die Art der eingetretenen Luxationsstellung war nicht ganz leicht zu erkennen.

Deutlich war nur eine starke Abduktionsstellung des Vorderarms und ein starkes Hervorspringen des Epicondylus internus. An der Hinterfläche ergab sich kein abweichender Befund. An der Aussenseite war die Abtastung des Radiusköpfchens durch die früher geschilderte Kapselverdickung sehr erschwert, doch war ein Prominieren des Köpfchens erkennbar. So nahm ich eine unvollkommene laterale Luxation an, welche die spätere Röntgenaufnahme auch bestätigte.

Die Reposition der Verrenkung bewirkt der Verletzte selbst. Sie gelingt leicht mit dem charakteristischen Geräusch des Einschnappens. Doch ist sowohl das Eintreten der Luxation als auch die Reposition mit erheblichen Schmerzen verbunden.



Fig. 1.



Fig. 2.

Der Patient geht infolge dessen auch an die Wiederholung des Experiments mit geringerer Energie, und so zeigen leider die beigegebenen Bilder den Zustand der Verrenkung nicht so stark ausgeprägt, wie er sich bei dem ersten, mit grösserer Vollkommenheit gelungenen Versuch darstellte.

Die beiden Aufnahmen I und II, welche den Vergleich des nicht luxierten, rechten Arms mit dem gesunden linken bezwecken, lassen deutlich erkennen, dass in diesem Zustand zwischen rechts und links kaum ein Unterschied besteht.



Fig. 3.

Es ist eben nur eine geringfügige Verdickung des Epicondylus internus am rechten Ellenbogen sichtbar.

Dagegen zeigten die Aufnahmen III und IV sowohl in der Vorder- wie

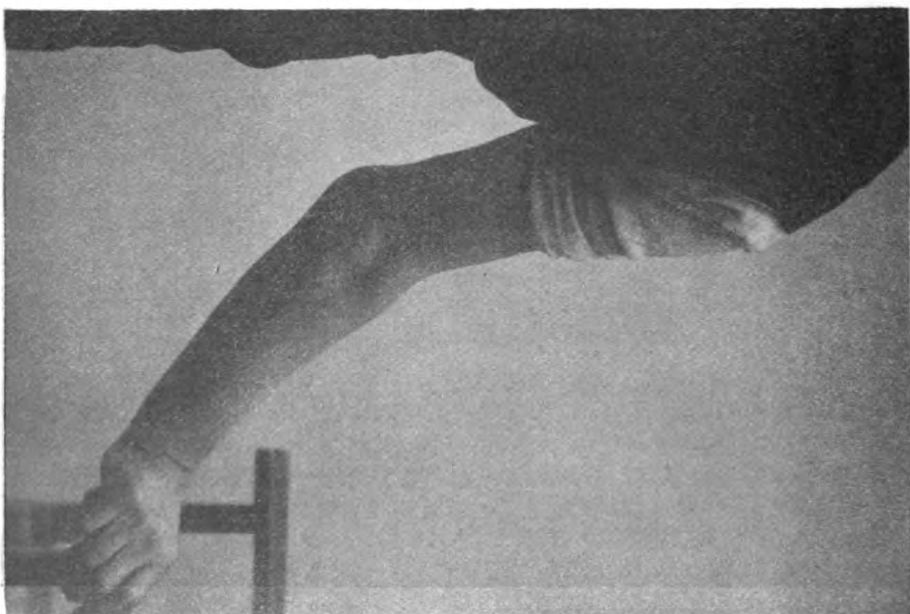


Fig. 4.

in der Rückansicht des luxierten rechten Ellenbogengelenks deutlich die starke Abduktionsstellung (bezw. radiale Flexionsstellung) des Vorderarms, das scharfe Vorspringen des Epicondylus internus und die Vorwölbung der Gegend des Radiusköpfchens.

Besonders ins Auge springend sind die Veränderungen, wenn man die Aufnahme III mit I sowie IV mit II bezüglich des Bildes, welches der rechte Arm bietet, vergleicht.

Die Röntgenbilder, welche ich den Herren Dr. Ossig und Dr. Blumensath in Breslau verdanke, ermöglichen in den Aufnahmen I und II abermals den Vergleich des gesunden linken Ellenbogengelenks mit dem nicht luxierten rechten. Der Vergleich ergibt, dass die Lagebeziehung des Unterarms zum Oberarm in normalem Zustand rechts durchaus die gleiche ist wie links.

Hinsichtlich der unmittelbaren Verletzungsfolgen zeigt die Aufnahme II an der Aussenseite des rechten Ellenbogens eine bisher nicht festgestellte Veränderung.

Es ist eine erhebliche Absprengung am Epicondylus externus erkennbar,



Fig. 5.



Fig. 6.

welche die Erklärung für den von mir im Bereich des Radiohumeralgelenks erhobenen Befund gibt.

Die Aufnahme III zeigt den rechten Arm in Luxationsstellung. Wenngleich der Verletzte auch für diese Aufnahme nicht die volle Energie bei der Herbeiführung der pathologischen Stellung aufgewendet hat, so ist doch Folgendes deutlich erkennbar: Der Gelenkspalt klafft, das Olekranon hat seine Grube zum Teil verlassen, der Vorderarm steht zum Oberarm in starker radialer Flexionsstellung, das Radiusköpfchen ist nach aussen subluxiert.

Ausserdem sind auch hier die spangenartige Absprengung am Epicondylus externus sowie zwei kleinere Absprengungen am Epicondylus internus deutlich erkennbar.

Es fragt sich nun, welcher Vorgang hat sich im Momente der Verletzung abgespielt, und wie ist des weiteren das Zustandekommen des jetzigen Zustandes des Ellenbogengelenks zu erklären.

Der eingangs geschilderte Hergang bei dem Unfall war ein solcher, wie ihn die meisten Autoren (Helferich, Leser, Kocher, Koenig) als geeignet bezw. erforderlich erachten, für das Zustandekommen einer lateralen Ellenbogengelenkluxation. Wenngleich der Mechanismus der seitlichen Luxationen insbesondere der Luxation nach aussen, noch nicht völlig geklärt ist, so erscheint es am wahrscheinlichsten, dass diese erzeugt wird durch eine gewaltsame seitliche (radiale) Flexion des gestreckten Ellenbogengelenks.[1])

Das ist genau der Mechanismus, wie er hier vorlag und wie er zugleich für die Rissfraktur des Epicondylus internus charakteristisch ist. Kocher[2]) ist der Ansicht, dass jeder Abriss des Epicondylus internus die Einleitung für eine eventuell, aber nicht notwendig folgende seitliche Luxation ist. Ich möchte deshalb annehmen, dass in unserem Falle eine Luxation des Vorderarms nach aussen im Momente der Verletzung zustande kam und sich sofort spontan reponierte.



Fig. 7.

Die lateralen Luxationen sind selten, wenn auch nach Streubel und König nicht so selten, wie früher angenommen wurde. — Die Zahl der beobachteten Fälle ist gering, ebenso die der Veröffentlichungen über die eingetretenen anatomischen Veränderungen bei experimentell erzeugten Luxationen.

Pitha sah 3 frische Fälle lateraler unvollkommener Luxation, alle 3 bei Kindern. Als charakteristisch gibt er an: starre Unbeweglichkeit des leicht gebeugten Gelenks, Verbreiterung des Querdurchmessers, Vorspringen des Epicondylus internus, Abtastbarkeit des Radiusköpfchens, seitliche radiale Abweichung der Achse des Vorderarms von der des Oberarms, geringen Bluterguss, geringe Kapselzerreissung.

Albert schildert die anatomischen Veränderungen dahingehend: „Man findet die Kapsel vorn meist gänzlich eingerissen, aber auch hinten, an der inneren Seite wenigstens ist die Kapsel verletzt. Das Ligamentum laterale internum ist ebenfalls an seiner Insertionsstelle am Oberarm abgerissen, häufig ist auch der Epicondylus internus abgerissen.

Dagegen ist das Ligamentum laterale externum, ebenso das Ligamentum annulare radii unverletzt.

Demgegenüber scheint mir eine anatomische Sonderstellung unseres Falles begründet zu sein in der gleichzeitigen Verletzung des Ligamentum laterale internum und externum bezw. des Epicondylus externus und inter-

1) Helferich, Frakturen und Luxationen.

2) Kocher, Einige praktisch wichtige Frakturformen. Basel u. Leipzig 1896.

nus, ohne direkte Gewalteinwirkung und ohne gleichzeitige intraartikuläre Verletzung.

Zwar gibt Koenig als besonders selten ausführlich einen von Heinlein beschriebenen Fall wieder, in welchem gleichzeitig Verletzungen am Ligamentum internum und externum vorhanden waren, doch ist dieser Fall kompliziert durch Frakturen im Bereich des Radiusköpfchens und des Processus coronoideus ulnae.

Einen Fall, in welchem eine Verletzung des Epicondylus externus, bezw. des Bandapparats an der Aussenseite durch einen auch nur annähernd ähnlichen Vorgang, wie er hier vorlag, zustande gekommen wäre, vermochte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht zu finden, und ich kann mir das Zustandekommen der Verletzungen in unserem Falle nur auf folgende Weise erklären:

Nach Abriss des Epicondylus internus kam es zu einer lateralen Luxation des Vorderarms und darüber hinaus drängte die auf den Oberarm von hinten her noch fortwirkende Gewalt des nach vorn fallenden Körpers den Oberarm am Unterarm nach innen und vorn so weit vorbei, dass der in entgegengesetztem Sinne nach aussen und hinten zurückweichende Vorderarm das Ligamentum externum ausbuchtete und zurückstreifte, bis es an seiner Ansatzstelle am Epicondylus externus unter Abreissung einer Knochenspange sich löste. Gerade die ausgedehnte beiderseitige Bandzerreissung ermöglichte dann die spontane Reposition der Verrenkung.

Als eine Möglichkeit für das Zustandekommen der Verletzung des Epicondylus externus wäre noch in Betracht zu ziehen das von dem Verletzten angegebene Aufschlagen des Arms auf das Hinterrad des Wagens. Doch vermag B. nicht zu sagen, mit welcher Seite der Arm aufgefallen ist. Auch hatte er hierbei keinen besonderen Schmerz und misst diesem Vorgang keine Bedeutung bei.

So erscheint es mir unwahrscheinlich, dass die Verletzung am Knochen durch Abquetschung beim Aufschlagen auf das Wagenrad zustande gekommen sein sollte. Dass nun die Verletzung des Epicondylus externus humeri besonders im Zusammenwirken mit einer solchen am Epicondylus internus auf eigenartige Bedeutung Anspruch hat, dafür glaube ich auch einen Anhalt gefunden zu haben in der anatomischen Studie von Hultkranz[1]) über das Ellenbogengelenk.

H. sagt: „Vom Epicondylus externus geht ein starkes Ligamentum collaterale radiale herab, um sich alsbald in zwei divergierende Schenkel zu teilen, die den Radiuskopf umfassen und an der Ulna inserieren. Von den übrigen Elementen des Ligamentum annulare lassen sie sich nicht trennen. Insbesondere am Radiusköpfchen gehen die stärkeren Faserzüge des Ligamentum annulare nur hinten und an der vorderen medialen Seite an den Radiushals hinab, an der vorderen lateralen bleiben sie an der Seitenfläche des Kopfes liegen, nur relativ schwache Fasern umgeben hier den Hals. Für den Mechanismus der Luxationen ist diese geringere Resistenz der Kapsel an der lateralen Seite nicht unwichtig."

Hiernach besteht unter normalen Verhältnissen schon ein Locus minoris resistentiae im Bereich des Ligamentum laterale externum. Tritt nun hier eine schwere Baudverletzung bezw. die Abreissung einer Knochenspange vom Epicondylus externus mit Verlagerung der Ansatzstelle des Bandes und so bedingter Erschlaffung desselben ein, so ist es ohne weiteres begreiflich, dass die an sich geringe Resistenz der Kapsel an der Aussenseite dauernd erheblich beeinträchtigt bleibt. Ist nun ausserdem durch die gleichzeitige Verletzung des Bandapparates an der Innenseite auch hier nicht mehr der volle straffe seitliche Halt

1) Hultkranz, Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. S. 579. Jena, G. Fischer, 1897.

vorhanden, vielmehr eine, wenn auch geringe pathologische Abduktionsfähigkeit des Vorderarms zurückgeblieben, so besteht die Möglichkeit, dass eine kraftvolle Inanspruchnahme des Arms im Sinne einer energischen radialen Flexion des Ellenbogens zu einer seitlichen Verschiebung des Vorderarms nach aussen, i. e. einer unvollkommenen lateralen Luxation führt.

Dass eine habituelle Luxation des Ellenbogengelenks anscheinend bisher noch nicht beobachtet ist, mag seinen Grund in der Seltenheit einer gleichzeitigen Verletzung des Ligamentum laterale externum und internum ohne intraartikuläre Komplikationen haben.

Um die Gebrauchsfähigkeit des Arms zu heben, habe ich dem Verletzten einen entsprechenden Schienenhülsenapparat fertigen lassen, welcher Beugung und Streckung des Ellenbogengelenks völlig unbehindert lässt, eine seitliche Verschiebung aber nicht gestattet.

Den Einfluss des Zustandes auf die Erwerbsfähigkeit des Verletzten habe ich dahin abgeschätzt, dass ich die Gebrauchsfähigkeit des Arms mit der Bandage als um die Hälfte beeinträchtigt erachtet habe.

---

# Besprechungen.

**Tietze,** Zur Diskussion über die osteoplastische Fussgelenksresektion. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 1). Anwendung der Brodnitzschen Methode bei 4 geeigneten Fällen. Sie unterscheidet sich von der Mikulicz-Wladimirowschen Methode dadurch, dass die ganzen Weichteile der Fusssohle erhalten bleiben. Es wird von hinten aus operiert und es kann ein mächtiges Viereck aus Haut, Tibia, Calcaneus und Talus herausgeschnitten werden. Ein Vorzug der Methode ist, dass der Spitzfuss in einen Sohlenfuss umgewandelt wird. Bettmann-Leipzig.

**Wolff,** Über Hernia epigastrica. (Inaugur.-Dissertat. Kiel 07.) Nach eingehender Besprechung der anatomischen Verhältnisse, der Ätiologie, der Symptome, Prognose und Therapie der Hernia epigastrica teilt Verf. 18 Krankengeschichten mit, die in der Klinik Helferichs 1903—1905 beobachtet und operiert wurden. In allen Fällen handelte es sich um Personen männlichen Geschlechts, von denen die Erwachsenen alle der schwer arbeitenden Klasse der Bevölkerung angehörten. Es standen im Alter von 1—10 Jahren 1 Pat., 10—20 J. 3 Pat., 20—30 J. 2 Pat., 30—40 J. 2 Pat., 40—50 J. 6 Pat., 50—60 J. 2 Pat., 60—70 J. 1 Pat., 70—80 J. 1 Pat. Als Entstehungsursache kam kongenitale Anlage in Betracht in 3 Fällen, Trauma durch Stoss oder Fall war in keinem Fall vorhanden. Nach Heben oder Tragen schwerer Gegenstände entstanden sind 6 Fälle, von denen besonders ein Fall zeigte, dass vorher schon ein durchgetretenes präperitoneales Lipom vorhanden war. Die Rosersche Theorie wurde bestätigt durch mehrere Fälle, abgesehen davon, dass Roser den Zug des Lipoms als Ursache, Verf. aber einen Druck von innen als Ursache für das Durchtreten des Peritoneum hinter dem Lipom annimmt. Husten war als Mitursache zu betrachten in 2 Fällen, Erbrechen in einem Fall. Nach Abmagerung entstanden 2 Fälle. Mehrere epigastrische Hernien zugleich waren in 3 Fällen vorhanden, Kombinationen mit anderen Hernien bei 2 Fällen. Die Grösse der Brüche schwankte zwischen Erbsen- und Handtellergrösse. Der Bruchsack war als lipomatös verändert bezeichnet in 4 Fällen, in allen anderen waren mehr oder weniger grosse präperitoneale Lipome vorhanden. In 4 Fällen lag der Bruchsack bei grossen Beschwerden retrofascial. Der Inhalt der Brüche war in 5 Fällen Netz, in den übrigen 13 Fällen wurde der Bruchsack leer gefunden. Das Netz war verwachsen bei einem Fall. Reponierbar waren die Hernien in 4 Fällen, in den übrigen nicht; schwere Inkarzerationserscheinungen traten nur in einem Falle auf. Die Bruchpforte war meistens ein schmaler Spalt

bis 2 1/2 cm Länge, in mehreren Fällen rund oder oval; sie lag entweder in der Linea alba oder dicht daneben, zwischen Nabel und Mitte der Nabel-Schwertfortsatzstrecke. Die Beschwerden waren in 11 Fällen rein lokaler Natur, darunter strahlten die Schmerzen in 3 Fällen nach den verschiedensten Richtungen aus. In 7 Fällen waren Magenbeschwerden vorhanden, darunter Erbrechen in 4 Fällen. In 5 Fällen bestanden Magenbeschwerden bei leerem Bruchsack und ohne Netzverwachsungen, die demnach reflektorisch durch die Zerrungen des Peritoneum allein ausgelöst wurden. Die Operation wurde folgendermaßen ausgeführt: Nach Längsschnitt durch die Haut über der Geschwulst sorgfältiges Freipraparieren derselben und des Bruchringes. Eröffnung des Bruchsackes bew. Einschneiden des Lipoms, ev. Erweiterung der Bruchpforte und Eröffnung des Bruchsackes. Zurückbringen des Inhalts in die Bauchhöhle, sorgfältiges Forschen nach Verwachsungen in der Umgebung der Bruchpforte und Lösung derselben, ferner nach Carcinom des Magens. Nach leichtem Hervorziehen des Peritoneum Abbinden des Bruchsackes und des Fettes. Sorgfältige Naht der Aponeurose mit Silberdrahtnähten in der Richtung von oben nach unten, dazwischen Katgutknopfnähte. Fasciennaht, Naht des Unterhautzellgewebes, Hautnaht, Heftpflasterverband. Der Heilungsverlauf wurde nur bei einem 79 jähr. Pat. durch Pneumonie und Pyonephrose gestört. Bei 15 Pat., die sich wieder zur Nachschau gestellt hatten, war kein Rezidiv aufgetreten. Bei allen waren die Beschwerden teils ganz verschwunden, teils bedeutend geringer als vor der Operation.

Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen und auf mein Referat in Nr. 11, 1906, S. 352 d. M.: Janke, Die Hernia epigastrica. Inaug.-Dissertat. Berlin 1906.

Aronheim-Gevelsberg.

**Alexander,** Zur Kasuistik der traumatischen Lebercirrhose. (Deutsche mediz. Woch. 1907, Nr. 45) Die traumatische Lebercirrhose muss als eine der seltensten Erkrankungen gelten, die im Anschluss an Traumen auftreten können. Es sind bisher 4 Fälle davon in der Literatur bekannt: einen hat Tillmanns mitgeteilt, einen Stuart (Nord-Amerika), einen Beck und einen Senator.

Charakteristisch erscheint an diesen Fällen kurz Folgendes: Vorausgegangen ist ein schweres Trauma des Abdomens, wie Sturz auf die rechte Seite 3 m tief, Hufschlag gegen den Leib usw.; von diesem Moment ab bleiben heftige Leibschmerzen bestehen; zu ihnen gesellt sich eine unaufhaltsame Abnahme des Körpergewichts hinzu, kompliziert durch Temperatursteigerungen (Tillmanns) oder lediglich auftretenden Ascites, der nach der Punktion schnell wieder zunimmt (Stuart); in allen Fällen kommen die Pat. ad exitum; die Sektion ergibt das Bild einer teils diffusen, teils mehr zirkumskripten Bindegewebswucherung mit Untergang des Leberparenchyms. Die wahre Ursache blieb in diesen Fällen unklar. Man konnte denken, dass durch das Trauma Blutungen mit konsekutiver Zerstörung von Lebersubstanz gesetzt worden wären, und dass nunmehr die Bindegewebsneubildung einsetzt.

Klärend wirkt entschieden der von A. mitgeteilte Fall: Hier tritt nach heftigem Stoss mit einer Deichsel gegen den Leib Leibschmerz und 14 Tage später Ascites auf. Punktionen desselben haben nur vorübergehenden Erfolg, ebenso Calomel u. a. interne Mittel; zuletzt werden noch einmal 13 1/2 Liter Ascites dem 26 jähr. Manne entnommen. 4 Mon. post trauma Exitus. Die Sektion kann feststellen, dass um die Pfortadergefässe eine zirkumskripte Bindegewebsentwicklung eingetreten ist, welche die Gefässe fest umschnürt hat und nahezu abschnürt; so erklärt sich der starke und stets rezidivierende Ascites. Andere kleinere noch dunkelbraun im Zentrum gefärbte Herde zeigen mikroskopisch zahlreiche nekrotisierte Leberzellen und Blutpigmentschollen.

Verf. glaubt auf Grund dieses Befundes sich zu dem Schluss berechtigt, dass das Primäre bei der traumatischen Lebercirrhose die subkapsuläre Blutung sein könne. Sie führt zu Degenerationen von Leberzellen, zur konsekutiven Bindegewebsentwicklung, und wenn sie wie in diesem Falle um die Porta hepatis gelegen ist, zu sekundärem Ascites.

Apelt-Hamburg.

**Hohmeyer,** Leberverletzung. H. demonstriert im Altonaer ärztlichen Verein am 26. II. 1908 (s. Münch. med. Woch. 22) 2 Patienten mit Leberverletzungen. Bei dem einen, der eine schwere Pufferquetschung erlitten hatte, handelte es sich um einen ausgedehnten Riss im linken Leberlappen und einen 2. Riss am Leberhilus; beide Risse wurden durch Naht geschlossen, der Pat. geheilt. Bei dem zweiten Pat., der von einem

Bierwagen überfahren war, fand sich ein stark blutender Riss im Omentum majus und ein Riss im Ligam. hepatoduodenale. Die Blutung stand auf Tamponade. Heilung.

Aronheim-Gevelsberg.

**Hippel,** Zur Pathogenese der Pankreascysten. (Inaugur.-Dissertat. Greifswald 1908.) Die Pankreascysten gehören zu den seltenen Vorkommnissen; die zur Beobachtung gekommenen Fälle sind häufig zu weit vorgeschritten, als dass man ihre Histogenese noch genau bestimmen könnte, und nur ein geringer Prozentsatz wird mikroskopisch untersucht. Die Pathogenese dieser Cysten ist daher noch nicht völlig geklärt.

An der Hand von 3 Fällen, die von Gravitz im Greifswalder pathologischen Institut genau untersucht wurden und den in der Literatur mitgeteilten kommt Verf. zu dem Ergebnis, dass alles, was ausserhalb des Rahmens der Retentionscysten liegt, zu den echten Geschwülsten gehört, wobei, je nach Beteiligung der einzelnen Drüsenelemente, das Cystoma, Cystoma papilliferum und das Cystadenoma zu unterscheiden ist. Bei allen besteht die Möglichkeit des Überganges in Malignität. Was die einfachen Cysten angeht, so sind sie von den reinen Cystomen nicht dem Wesen, sondern nur dem Grade nach verschieden. Es war bisher aber nicht immer möglich, diese vorgeschrittenen Cysten gewissermassen als Endglieder einer graduell fortschreitenden Kettenfolge zu erkennen, da eben das Anfangsglied, das reine einfache Cystom, fehlte. Hier ist Verf.s erster Fall als klärend zu betrachten, in dem es sich um eine Cyste aus Pankreasgewebe und zwar um ein reines Cystom handelte, da sich in der Cystenwand neben den durch einen Wucherungsprozess aus erweiterten Drüsenkanälchen hervorgegangenen Cysten noch ruhendes Pankreasgewebe, keine Spur von Adenomwucherung fand, während der 3. Fall das Anfangsstadium der grossen Einzelcyste darstellt, die in ihrer späteren Vollendung nach dem Verluste der Epithelauskleidung nicht mit Sicherheit bezüglich ihrer Genese beurteilt werden konnte.

Aronheim-Gevelsberg.

**Wendel,** Milzzerreissung durch stumpfe Gewalt. Wendel demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Magdeburg am 23. I. 1908 (s. Münch. med. Woch. 16) einen Fall von Milzruptur bei einem 33jähr. Hilfsbremser nach stumpfer Verletzung bei einem Eisenbahnzusammenstoss. Es fanden sich 3 Risse in der Milz, welche nicht bis auf den Hilus gingen, mit grossem Bluterguss, 2 $^1/_2$ kg. Sehr reichliche Kochsalzlösung intravenös, subkutan und per rectum. Teils durch Naht — Übernähung mit Netz —, teils durch Tamponade Stillung der Blutung und Erhalten des Organs. Aronheim-Gevelsberg.

**Boas,** Die Operationen wegen Krebs des Magendarmkanals im Lichte der inneren Medizin. (Deutsche med. Woch. 1908, Nr. 1.) Verf. geht aus von einem vor 3 Jahren von ihm aufgestellten Satze, der lautet: „Das Maligne der Intestinalcarcinome liegt nicht bloss in dem Neoplasma, sondern vor allem in der Latenz seines Wachstums.“ Er konstatiert, dass Statistiken aus medizin. Kliniken, wie besonders an der Mikuliczschen, seine damaligen Erfahrungen bestätigt hätten.

Es müsste offen bekannt werden, so deprimiriend es auch für die innere Medizin sei, dass es eine Frühdiagnose der Intestinalcarcinome bis jetzt noch nicht gebe. Die Erfahrung zeige, dass alle sogenannten Kriterien, wie Abmagerung, langsam auftretendes elendes Aussehen, Verschwinden der Salzsäure, Auftreten von Milchsäure. nicht selten versagten. Die Patienten kommen trotz der Carcinomfurcht, die z. Z. im Publikum spuke, oft mit voll entwickeltem Krankheitsbild zum praktischen Arzte oder Spezialisten.

Wenn nun von Chirurgen wie Kausch und Anschütz der Probelaparotomie so eifrig das Wort geredet wurde, so müsse er nach seinen Erfahrungen davor in gewisser Hinsicht warnen. Der Patient, der sich dieser Operation unterziehe, gehe immer einer dunkeln Zukunft entgegen; entweder fände sich nichts oder es würde ein operabler Tumor festgestellt; wenn nunmehr die jetzt einsetzende Operation, wie nicht so selten, zum Tode führe, dann sei der interne Arzt, der den Vorschlag gemacht hätte, in einer so fatalen Lage, dass er nicht sobald einen gleichen Rat wieder erteilen werde.

Es komme seiner Ansicht nach jetzt alles darauf an, die Fälle für den Chirurgen richtig auszuwählen. Man brauche sich hierbei nicht zu übereilen, da grosse Statistiken aus Breslau und Bern gezeigt hätten, dass die Mortalität eher ab- als zunehme, wenn die Operation $^1/_2$ Jahr oder später nach Auftreten der ersten Erscheinungen ausgeführt würde.

Ein grosser Trost sei es weiter, dass die Technik der Chirurgen so fortgeschritten

sei, dass Kocher z. B. für Magenoperationen erklären konnte, „dass wir zur Stunde mit der Technik der typischen Magenresektionen so weit gediehen sind, dass die operatve Mortalität auf Null gesunken sei".

Apelt-Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i. Br.

**Winter,** Ein Fall von Torsion des Samenstranges. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 08.) Seitdem Nikoladoni auf die Tatsache hinwies, dass eine Torsion des Samenstranges spontan vorkommen und zur Nekrose des Hodens führen kann, wurden in der Literatur derartige Fälle häufiger mitgeteilt. 1906 konnte Dreibholz in einer Arbeit 73 Fälle zusammenstellen. Ein interessanter Fall von Samenstrangtorsion, der auf der chirurg. Abteilung des Altstädtischen Krankenhauses zu Magdeburg von Habs operiert wurde, liegt Verf.s Arbeit zugrunde. Es handelte sich um einen 29 Jahre alten Arbeiter, der in den letzten 5 Jahren 4—5 Anfälle von Schmerzen im Unterleib verspürte, die nach 2—3 Stunden wieder verschwanden. In der Nacht vom 18. zum 19. November 1907 begann der letzte Anfall. Die Schmerzen hielten an, Erbrechen trat auf und ziehender Schmerz in der l. Hodensackhälfte; wenige Stunden später schmerzhafte Verdickung des l. Hodens. Die l. Skrotalhälfte war verdickt; Ödem der Skrotalhaut; l. Hoden doppelt so dick wie der rechte, derb, hart, druckempfindlich. Der l. Samenstrang gleichfalls stark verdickt; im oberen Abschnitt das Vas deferens isoliert zu fühlen. Die Bruchpforten waren frei. Temp. und Puls. normal. Es wurde deshalb die Diagnose auf Torsio funiculi spermatici sin. gestellt. Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich der l. Hode und Nebenhode stark geschwollen, blaurot; der Samenstrang nach links torquiert. Hode, Nebenhode sowie die untere Hälfte des Funiculus hingen völlig frei im Skrotalsack. Die Samenstrangtorsion wurde zurückgedreht. Es zeigte sich, dass die obere Hälfte des Funiculus an einem abnorm langen Mesorchium hing. In der Erwartung, dass sich der Hoden noch erholen könnte, wurde von einer Kastration abgesehen und der Hoden durch zwei Catgutnähte am Grunde des Skrotalfaches fixiert. Pat. wurde nach 3 Wochen geheilt entlassen. Bei der Nachuntersuchung am 6. II. 1908 völliges Wohlbefinden; beide Hoden waren bez. Grösse und Konsistenz völlig gleich; die Potentia coeundi angeblich nicht beeinträchtigt.

Unter den — Verf.s Fall eingeschlossen — 74 Fällen wurde bisher nur 8mal vor der Operation die richtige Diagnose gestellt, und nicht zum mindesten dürfte diesem Umstand, der frühzeitige sachgemässe Behandlung ermöglichte, der günstige Heilungsverlauf zu danken sein.

Neben der Stielung oder freien Beweglichkeit des Hodens ist die zweite Vorbedingung, die eine Torsion des Samenstranges ermöglicht, die genügende Weite des Cavum vaginale, in dem der Hoden sich drehen kann. Bei diesen Bedingungen bedarf es oft, wie aus der Literatur bekannt ist, nur eines geringfügigen äusseren Anlasses, um die Torsion auszulösen; hervorzuheben ist, falls kein besonderes Trauma vorhergegangen, besonders die Kontraktion des Cremaster, ferner Heben oder Tragen von Lasten, Niesen, Instrumentenblasen, Anstrengung beim Stuhlgang, Springen, Sturz, lokale Quetschung und endlich chronische Entzündung der Tunica vaginalis propria. In Verf.s Fall ist wahrscheinlich als auslösendes Moment, da sich keine äussere Veranlassung erheben liess, eine Kontraktion des Cremaster anzunehmen. Bez. der übrigen Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen sowie auf mein Referat in Nr. 5.-1905, S. 163: Breitholz, Die Torsion des Samenstranges. Inaug. Dissertat. Marburg 1906. Aronheim-Gevelsberg.

**Kalichmann,** Der Einfluss von Traumen auf die Schwangerschaft. (Inaugur.-Dissertat. München 1908.) Von den Traumen, welche das Leben des Kindes am meisten gefährden, kommen in Betracht in erster Linie diejenigen, welche am Uterus selbst zustande kommen, die zur Ablösung der Placenta, zum Austritt der Frucht in die Bauchhöhle oder in die Aussenwelt führen. In zweiter Linie diejenigen, welche wehenerregende Ganglien und Nervenendigungen am Uterus treffen, und drittens diejenigen, welche Zirkulationsstörungen am Uterus hervorrufen. Wie tolerant aber der schwangere Uterus gegen Traumen sein kann, beweisen die Fälle, in welchen Traumen den Uterus von schwangeren Frauen direkt treffen und zwar so stark, dass Frakturen resp. Impressionen des kindlichen Skelettes dabei entstanden, ohne dass es zum Abortus kam und die Mutter dauernd geschädigt wurde. Gurlt berichtet diesbezüglich über Verletzungen des Kindes intrauteriin, ohne dass die Schwangerschaft unterbrochen wurde; er teilt 7 Fälle von Unterschenkelfrakturen, einer Oberarm- und je einer Oberarm- und Oberschenkelfraktur mit; bei einem

Kinde waren Clavicula und Os humeri links gebrochen. Auch Paul sah einen vollständigen Querriss der Bauchwand bei einem reifen Kinde, dessen Mutter 2 Tage vor der Entbindung die Treppe heruntergefallen war.

Neben dieser Resistenzfähigkeit des schwangeren Uterus sind aber auch nicht wenige Aborte zu verzeichnen, welche schon nach relativ geringen Traumen zustande kommen. Bei näherer Untersuchung stellt sich aber oftmals hier heraus, dass es sich meistens um Lues, seltener um Klappenfehler oder Nephritis handelt, und dass in diesen Fällen das leichte Trauma nur als Anstoss zur Ausstossung des erkrankten oder bereits abgestorbenen Eies angesehen werden muss. Bei psychisch erregten, neuropathischen Frauen kann erfahrungsgemäss schon ein unbedeutendes Trauma zum Abort führen.

Welchen Einfluss schwere Blutverluste und Sepsis auf die Schwangerschaft haben, zeigen die Fälle Massots: Unter 186 Fällen mit 214 einzelnen Traumen erfolgte 149 mal Heilung ohne jeden Zwischenfall, in 51 Fällen aber Abortus mit 18 Todesfällen und in 12 Tod ohne Eintritt des Abortus; in diesen letzteren 9 mal durch Verblutung, 1 mal durch Kollaps nach Ovariotomie, 1 mal durch Cholera, 1 mal durch Tetanus.

Betreffs der Einwirkung von Traumen des Zentralnervensystems auf die Schwangerschaft ist zu erwähnen, dass körperliche Erschütterung allein ohne intrauterine Blutung sehr selten zur Fehlgeburt führt. Viel ungünstiger aber wirkt auf die Schwangerschaft die heftig einsetzende und länger anhaltende psychische Alteration (Verzweiflung, Schreck, Sorge Angst), durche welche vielleicht vasomotorische Störungen ausgelöst werden, die zur Fehlgeburt führen (Nervenshock). In dieser Beziehung sind die Beobachtungen eines Eisenbahnunglücks von Scheffer interessant; von zahlreichen in dem verunglückten Zuge befindlichen Graviden abortierte keine, totzdem mehrere Rippenbrüche, Kontusionen des schwangeren Uterus erlitten, während zahlreiche Fehlgeburten sofort und nachher eintraten bei Frauen, welche sich in dem nachfahrenden Zuge befanden, heftig erschraken oder sich um Verwandte geängstigt hatten.

In seiner Arbeit teilt Verf. 18 Fälle aus der Klinik v. Winckels mit, die in den Jahren 1904—1907 beobachtet wurden: in 12 Fällen, in welchen 11 mal schwere Traumen verzeichnet sind und 1 mal eine Verbrennung 3. Grades, sind nur 2 Aborte und 2 Fehlgeburten entstanden. 7 Fälle mit ganz ausgetragenen Kindern, 1 Fall mit fast ganz ausgetragenem Kinde. In 4 Fällen mit leichten Traumen kam es 3 mal zum Abortus, 1 mal zur Frühgeburt (totes Kind). Letztere Fälle gehörten wahrscheinlich zu denjenigen Traumen, die als Anstoss zur Ausstossung der erkrankten, bezw. abgestorbenen Frucht dienen. Ferner sind zu erwähnen 3 Fälle von Nervenshock mit einer Frühgeburt und 2 Aborten. Schliesst man die 4 leichten Traumen aus, so sind bei 12 schweren Traumen 8 normale Geburten, d. h. in 66,6 % kein Einfluss des Traumas auf Schwangerschaft. Von den Fällen aber mit Nervenshock hat keiner am normalen Schwangerschaftsende entbunden.

Was die Operationstraumen anlangt, die nicht den Genitaltraktus betreffen, so können diese in der Schwangerschaft so gut wie ausser derselben ausgeführt werden, wenn auch keine vitale Indikation besteht. An den Generationsorganen sind Ovarialgeschwülste wegen der schweren Kompressionserscheinungen an den Abdominalorganen (Darm, Blase), wegen der Stauungshyperämie, welche sie hervorrufen, und mit Rücksicht darauf, dass es bei Nichtoperierten infolge dessen viel öfter zur Fehlgeburt oder zum Tod von Mutter und Kind bei der Geburt kommt, sehr gefährlich und deshalb Ovariotomien möglich frühzeitig indiciert. Uterusmyome, welche selten unüberwindliche Hindernisse bei der Geburt machen und ohne Gefahr einer Fehlgeburt nicht leicht zu entfernen sind, sollen exspektativ behandelt und ev. erst in den letzten Monaten bei lebensfähigem Kinde operiert werden, erforderlichen Falles in Kombination mit Sectio caesarea.

Carcinome müssen, solange sie operabel sind, gründlich entfernt werden, ohne Rücksicht auf die Frucht. Aronheim-Gevelsberg.

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT
FÜR
# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 9. Leipzig, September 1908. XV. Jahrgang.**





Aus dem städtischen Krankenhause Königshütte O/S.


## Schwere Blutungen in das Gehirn nach Einatmung von Kohlendunst.


Von Dr. med. Philipp Kissinger.


In der ärztlichen Sachverständigenzeitung veröffentlichte F. Leppmann[1]) in den letzten Wochen eine Reihe von „Vergiftungen als Betriebsunfälle". Dabei erinnerte ich mich an eine Kohlendunstvergiftung, die ich vor längerer Zeit zu beobachten und begutachten hatte; sie bietet, glaube ich, manches Interessante.

Blutungen in das Gehirn nach Kohlenoxydvergiftung sind bekannt und mehrfach beschrieben; meist handelt es sich um multiple und symmetrische Zerstörung bezw. Erweichung der zentralen Grosshirnganglien.

Am 3. I. 05 früh 10 Uhr wurde der Tischlergeselle O. R. in das Krankenhaus eingeliefert mit der Angabe, man habe ihn in einem Neubau in einem mit Rauch erfüllten Raume bewusstlos aufgefunden. Ich sah den R. unmittelbar nach seiner Einlieferung; er war stark benommen, die Atmung tief und schwer, der Puls hart und langsam, die Temperatur normal. Der Patient sprach einige unzusammenhängende Worte, Positives war aber nicht zu verstehen. Bei dem ersten Eindruck konnte man an eine Apoplexie denken.

Doch die Angaben bei der Einlieferung und der Umstand, dass aus demselben Neubau einige Tage vorher drei Leute, welche dort übernachtet hatten, an typischer Kohlenoxydvergiftung eingebracht waren, liessen keinen Zweifel an der Diagnose; es konnte ausserdem sofort festgestellt werden, dass auch in der letzten Nacht und in der Frühe Koksöfen in dem Neubau brannten. Das Krankheitsbild verschlimmerte sich trotz der üblichen therapeutischen Maßnahmen (vor allem Sauerstoffinhalationen) zusehends; es traten konvulsive Zustände, heftige Delirien und Schweissausbrüche auf, Atmung und Puls wurden schliesslich beschleunigt, die Temperatur erhöht (38,4) und am 4. früh 10 Uhr (also nach etwa 24 Stunden) trat unter den heftigsten Zuckungen des ganzen Körpers der Tod ein.

Eine Blutuntersuchung während Lebzeiten war leider in anbetracht der für uns sicheren Diagnose (frühere Fälle) nicht gemacht.

Die von der Berufsgenossenschaft veranlasste, von M.-R. Dr. La Roche und mir am 7. ausgeführte Sektion ergab u. a. nachstehenden Befund:

„Hautfarbe am Rücken in grosser Ausdehnung hellrot. Einschnitte ergeben nirgends freies Blut, hingegen erscheint das gesamte Unterhautfettgewebe ebenfalls hellrot.

Äussere Verletzungen finden sich an der ganzen Leiche nicht vor, auch nicht am Schädel.

Gehirn rötlich und weich; Füllung und Ausspritzung der Gefässe sehr erheblich; dieselben liegen wie schwarze Stränge in den Maschen des Gewebes.

Gehirnhöhlen beiderseits mit locker geronnenem, schwarzrotem Blute angefüllt;

besonders die linke Seitenhöhle, deren Vorderhorn in eine kleine kinderfaustgrosse, mit den geronnenen Blutmassen vollständig ausgefüllte Höhle verwandelt ist; die Seitenflächen sind vielfach rauh und zerrissen, namentlich der Streifenhügel von den anliegenden Hirnmassen getrennt; in seiner unteren Partie, sowie im unteren Teile des Sehhügels finden sich ebenfalls mässige Blutmassen eingelagert.

Das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels ist in eine walnussgrosse, mit Blutmassen gefüllte Höhle verwandelt; von dort führt ein Durchbruch in den rechten Sehhügel, durch welchen man den kleinen Finger einführen kann; auch in diesem und dem Streifenhügel dieser Seite sind kirschgrosse Blutansammlungen vorhanden.

Dritte und vierte Höhle ebenfalls mit Blut angefüllt und erweitert; in der Brückenmasse eine kirschgrosse Blutung.

Auch im Kleinhirn einige Blutklumpen, dort wo sich dasselbe an den Anfangsteil des verlängerten Marks anlehnt.

Harte Haut lässt sich vom Schädelgrunde gut abziehen; in den Querblutleitern reichliche Mengen locker geronnenen Blutes.

Herzbeutel leer; innere Fläche blassrosa, glatt und glänzend.

Herz wie die Faust, derb und bräunlich; beide Vorhöfe, besonders der linke mit schwarzroten Blutklumpen gefüllt. Vorhofklappen für zwei Finger durchgängig. Kranzgefässe mässig gefüllt.

Herzfleisch braunrot und derb; Balken- und Zipfelmuskeln gut entwickelt. Dicke der Herzwände rechts 0,5, links 1,6 cm. Vorhofklappen unverändert, ebenso die wasserständigen, halbmondförmigen und die grossen Gefässstämme; in ihnen finden sich nirgends Verdickungen oder Einlagerungen; auch in den Gehirngefässen sind solche nicht vorhanden.

Nieren stark bluthaltig.

Untersuchung des Blutes auf Kohlenoxyd negativ."

Es entstand nun die Frage: Lässt sich dieser Befund mit der Annahme einer Kohlenoxydvergiftung in Einklang bringen. Zwar sprechen die Begleitumstände (frühere Fälle von Kohlenoxydvergiftung, Koksöfen, hellrote Flecke, multiple und symmetrische Gehirnblutungen, Fehlen arteriosklerotischer Veränderungen) sehr für Vergiftung mit Kohlendunst; doch entsprach das schwarzrote geronnene Blut nicht der allgemeinen Ansicht, denn dieses wird gewöhnlich als hellrot und dünnflüssig angegeben.

Nach Sachs[2]) (Seite 49) tritt die helle Farbe zurück, das Blut kann dunkel erscheinen, wenn sich im Kohlendunst viel Kohlensäure befand; auch Eulenburg macht auf die Differenzen der Farbe aufmerksam und bezieht diese auf die Verschiedenheit der Gasgemische.

Die Angaben über die Gerinnbarkeit des Kohlenoxydblutes sind nicht übereinstimmend (Sachs, Seite 88); Sachs selbst fand bei einigen Leichen von Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung keinen Unterschied in der Gerinnbarkeit des Blutes gegen die Norm.

Die Unmöglichkeit, in der Leiche Kohlenoxyd nachzuweisen, ist dadurch gegeben, dass Patient noch längere Zeit (24 Stunden) gelebt hat und ihm ausserdem grössere Mengen von Sauerstoff verabfolgt worden waren. Stolper[3]) sagt: „Die Mehrzahl der Kohlenoxydvergiftungen lehrt, dass CO selten nachgewiesen werden kann, wenn der Patient noch sechs Stunden in reiner Luft geatmet hat."

Bevor die Berufsgenossenschaft die Entschädigungspflicht anerkannte, machte sie noch folgende amtliche Feststellungen:

1. R. war ein 49jähriger nüchterner Mann, welcher am Tage des Unglückes früh gesund von zu Hause — Kattowitz — nach Königshütte fuhr; hier wurde er bald nach Arbeitsbeginn beauftragt, in dem Dachgeschoss eine Tür einzusetzen; er war dann hier kurz vor 10 Uhr bewusstlos, die Tür auf sich liegend gefunden und umgehend in das in nächster Nähe befindliche Krankenhaus gebracht worden.

2. In dem Neubau brannten tatsächlich seit 3 Wochen bis zum Tage des Unfalles Koksöfen; die nähere Stellung der Öfen zu der Unglücksstätte ist leider nicht festgestellt, jedenfalls hat aber dort ein Ofen nicht gestanden.

3. Nach einer Zeugenaussage soll die Dachkammer, in welcher R. gefunden wurde, etwa meterhoch mit „Dunst“ angefüllt gewesen sein.

Es musste jetzt noch erörtert werden, warum gerade in dem Dachgeschoss die Vergiftung an diesem Tage in so schwerer Weise eintrat, warum nicht auch in den übrigen Räumen; konnten ferner die Rauchgase nicht durch die Fugen des Neubaues, dessen Öffnungen trotz der Winterszeit nur mangelhaft verdichtet waren, entweichen? Es könnte dies nach früherer Anschauung folgendermassen erklärt werden: Die Rauchgase steigen infolge ihrer Wärme in die Höhe, kühlen sich aber immer mehr ab, besonders unter dem Dachgeschoss, das der Kälte am meisten ausgesetzt ist; abgekühlt sinken sie zu Boden wegen der darin enthaltenen schweren Kohlensäure. R. war bei seiner Tätigkeit gezwungen, in gebückter Stellung zu arbeiten und musste daher CO in grösserer Menge einatmen; er wurde dabei bewusstlos, fiel hin etc. Die Angabe des Zeugen (meterhoher Dunst) würde für diese Erklärung sprechen.

Nach dem heutigen Standtpunkte (Sachs, Seite 220) verteilt sich aber der Kohlendunst gleichmässig im Raume; wenn man dies als feststehend annimmt, ist eine andere Erklärung auch leicht zu finden; oben unter dem Dachgeschoss herrscht nur geringe Luftzirkulation, da nur selten Arbeiter hinkommen, und es konnte sich im Laufe der 3 Wochen, besonders auch im Laufe der Nacht, während welcher Zeit die Koksöfen brannten, dort eine grössere und konzentrierte Menge von Dunst ansammeln; Koksdunst ist der gefährlichste Kohlendunst und diesen musste R., der als erster an diesem Tage nach oben ging, in grösserer Menge einatmen; die Wirkung der Rauchgase tritt sofort ein (siehe auch Meschede, Obergutachten[4]); R. wurde bald bewusstlos, atmete diesen Dunst weiter ein bis er gefunden wurde.

Die Berufsgenossenschaft erkannte jetzt ihre Entschädigungspflicht an.

Bemerkenswert ist in diesem Falle R.:

1. Die Art des Zustandekommens der Vergiftung und

2. sind es die sehr schweren Blutungen und Zerstörungen der Gehirnmasse, wie sie nur sehr selten bisher beobachtet wurden; Gross hat in einer Inaug.-Diss., Berlin 1886 einen ähnlichen schweren Fall mitgeteilt (Sachs, Seite 53).

## Literatur.

1) Leppmann, F., Vergiftungen als Betriebsunfälle. Ärztliche Sachverständigenzeitung 1908.
2) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900; daselbst ausführliche Literatur.
3) Stolper, Die Kohlendunstvergiftung. Zeitschrift für Medizinalbeamte 1897.
4) Meschede, Obergutachten erstattet dem Reichsversicherungsamt am 22. 3. 1908.

# Eine seltene Verletzung des Kniegelenks.

Von Sanitätsrat Dr. Bartsch in Parchim.

(Mit 2 Abbildungen.)

Einen, wie mir scheint, bemerkenswerten Fall von Knieverletzung möchte ich bekannt geben.

Die 23 Jahre alte Schnitterin Martha K. wurde, als sie am 29. 8. 07 von der Arbeit kommend über den Gutshof ging, durch einen Kanonenschuss erschreckt. Sie merkte nur, dass ihr etwas Hartes an die Beine schlug — Genaueres weiss sie über den Vorgang nicht anzugeben — und fiel zu Boden. Auf dem Gutshofe waren — im Manöver — Geschütze aufgefahren. In einem Geschütz war, beim Reinigen desselben, ein Schuss losgegangen, eine im Rohr zurückgebliebene Kartusche hatte sich entzündet. Die Entfernung der Verletzten von dem Geschütz soll etwa 40 Meter betragen haben.

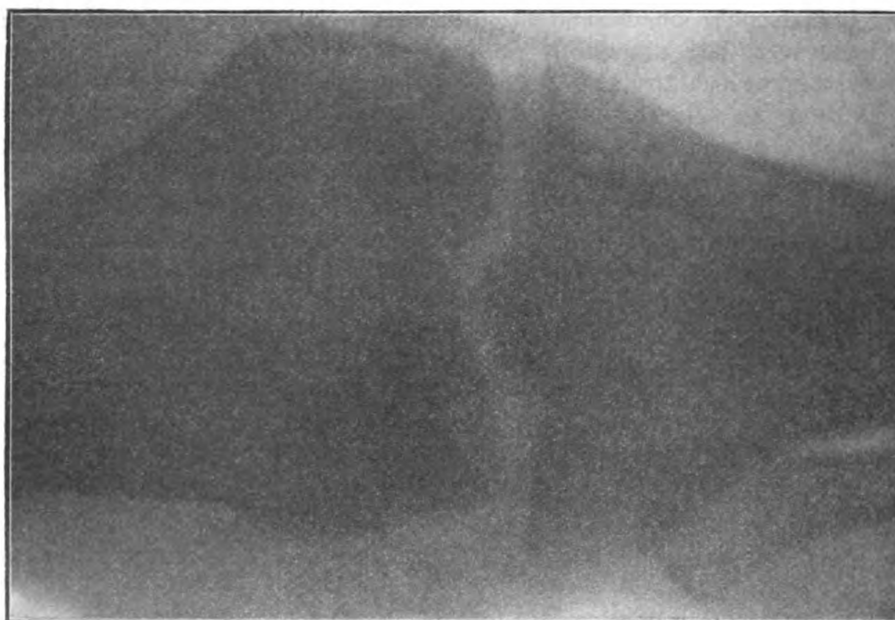


Fig. 1.

Als die Schnitterin am nächsten Tage in das städt. Krankenhaus Parchim eingeliefert war, fanden sich an der Haut des rechten Knies, nach innen von der Mitte der Kniescheibe, 2 etwa 3—5 cm lange Wunden, welche die Weichteile durchtrennt hatten, Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit im Bereiche dieser Gegend. Diese Verletzungen verheilten allmählich, ohne Störungen zu hinterlassen. Auf dem linken Knie, auf der Kniescheibe, war nur eine nicht sehr grosse Hautabschürfung bemerkbar, jedoch starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit um das Kniegelenk, starke Funktionsbeschränkung. In diesem Gelenk bildete sich ein entzündlicher Erguss, der abgesaugt wurde und dann allmählich verschwand. Auch die anderen Störungen, Schwellung, Funktionsbeschränkung, gingen erst allmählich zurück, so dass erst gegen Ostern leichte häusliche Arbeiten verrichtet werden konnten. Um diese Zeit wurde das erste Röntgenbild aufgenommen (s. Abbildg. 1). Es zeigte zwischen den Condylis tibiae, entsprechend der Eminentia intercondyloidea, an der die Ligamenta cruciata sich festsetzen, einen unebenen, buckligen, in das Gelenk vorspringenden Schatten von etwa Bohnengrösse. Jedenfalls werden die starken Ligamente den Knochenvorsprung, der die Eminentia bildet oder einen Teil derselben abgerissen haben. Ausserdem sieht man noch auf demselben Bilde einen sich auf dem Condylus internus erhebenden Vorsprung, der aussieht, als ob er durch Absprengen

eines Knochenteiles von diesem Condylus entstanden wäre. Am 8. 5. 08 habe ich über den Krankheitszustand notiert: Am linken Knie besteht noch Schwellung, Schmerzempfindung, besonders beim Stehen, beim Knieen, so dass die Arbeitsfähigkeit noch erheblich beschränkt ist.

Gegenwärtig, Ende Juli 08, zeigt die Röntgenphotographie noch den in das Gelenk vorspringenden, der Eminentia intercondyloid. entsprechenden Schatten. Der Vorsprung am Condylus internus der Tibia scheint ziemlich geschwunden (s. Abbildg. 2). Die Verletzte verrichtet fast alle nötigen Arbeiten als Hausmädchen im Krankenhause. Das Gehen ist nicht mehr hinkend, nicht schmerzhaft, wenn es nicht zu lange währt. Das Stehen mit gebeugtem Knie macht Schmerzen, ebenso das Liegen auf dem Knie. Die Beugung im Kniegelenk ist nicht ganz so vollständig zu erzielen, aktiv wie passiv, als im normalen, doch nicht erheblich beschränkt; die Streckung geht vollständig vor sich, eine Überstreckung findet nicht statt. Der Unterschenkel ist im Knie leicht nach aussen (Abduktion) und nach innen (Adduktion) zu bewegen (leichtes Schlottergelenk). Der Umfang des

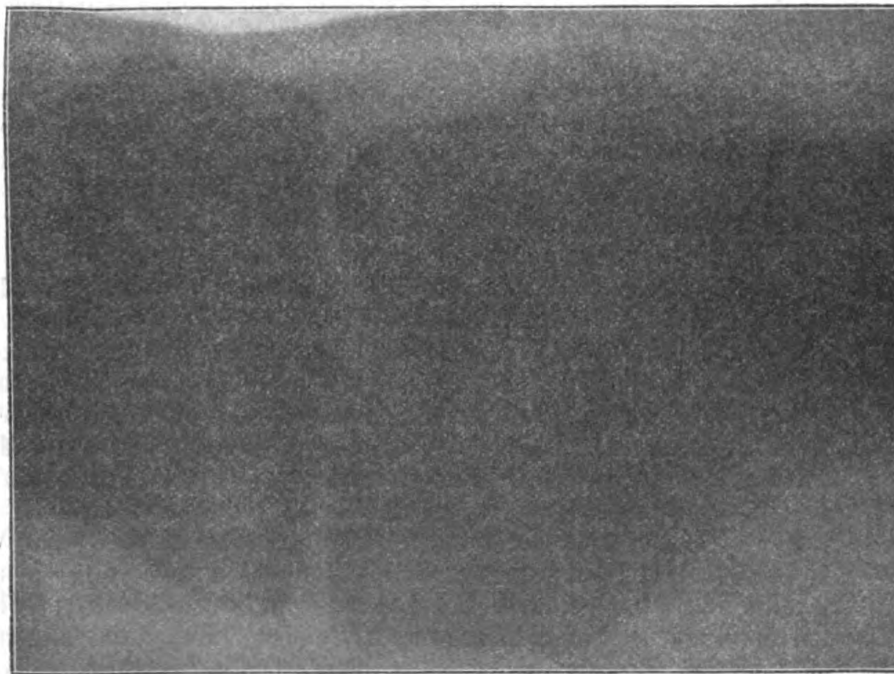


Fig. 2.

linken Unterschenkels misst dicht unter der Patella 32,0, des rechten an derselben Stelle 31,2 cm. Maß um die Patella beiderseits 35 cm. Grösster Wadenumfang beiderseits 33 cm. Dicht über der Kniescheibe misst der linke Oberschenkel 36 cm, der rechte 35 cm.

Ich denke mir den Vorgang bei der Verletzung folgendermassen: Die K. wird mit stark fixiertem, in Streckstellung befindlichem linken Knie gegangen sein oder gestanden haben, als ein Gegenstand sie am Knie traf, oder sie wird mit so gestrecktem Knie auf den Boden gefallen sein. Dabei werden die sehr starken Ligamenta cruciata, die ja als Hemmungsmittel für die Beugung und Streckung des Kniegelenks dienen, nicht selbst gerissen sein, sondern die Eminentia intercondyloidea ausgerissen haben. Dass sie die Kreuzbänder auch jetzt nicht intakt sind, resp. nicht so fest als früher haften, erklärt wohl auch die leichte Bewegungsmöglichkeit des Kniegelenks im Sinne der Abduktion und Adduktion (Schlottergelenk). Denn diese Bänder werden, so nehme ich an, auch wohl ein Hemmniss sein für die Bewegung des Kniegelenks nach aussen und innen.

Bei der ersten Röntgenaufnahme hatte ich die freundl. Unterstützung des Herrn Dr. med. Plagemann, Assistent an der chirurg. Universitätsklinik zu Rostock.

---

# Über einige subkutane Muskel- und Sehnenverletzungen an den oberen Gliedmaßen.

Von Willy Heimann in Berlin.

(Mit 7 Abbildungen.)

(Fortsetzung und Schluss.)

Ich will mich nun im besonderen den Rissen des zweiköpfigen Armbeugers (M. biceps brachii), des dreiköpfigen Armstreckers (M. triceps brachii) und des grossen Brustmuskels (M. Pectoralis maj.) zuwenden und mein kasuistisches Material mitteilen.

Die von Loos[1]) aus der Literatur gesammelten und von Wolff[28]) noch dazugefügten Beobachtungen der Autoren von Rissen des Armbeugers betragen im ganzen 77 Fälle. Dazu kommen noch, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, 2 Beobachtungen von Grünbaum[24]), eine von Vogel[29]), eine von Fülle[16]). H. Petit[31]) hatte nach der Angabe von Duplays 83 Fälle aus der französischen Literatur zusammengestellt, die aber nicht zur Veröffentlichung kamen. Es ist also diese Verletzung, wie schon eingangs erwähnt, nicht so sehr selten.

Hahn[30]) meint daher: „Da alle den Oberarm direkt treffenden, oder am Vorderarm wie an einem Hebel angreifenden Gewalten zu Bicepszerreissungen führen können, so sei es angezeigt, in allen Fällen von Oberarmverletzungen, Luxationen oder Distorsionen des Schultergelenks, bei Kontusionen, stumpfen Bissen, Frakturen des Oberarms an eine eventuelle Bicepsruptur zu denken.“

Die Zerreissung kann an allen sehnigen und muskulösen Teilen des Muskels erfolgen. Nach der Petitschen[31]) Zusammenstellung soll etwa in der Hälfte der Fälle die Sehne des langen Kopfes, in einem Viertel der Fälle etwa der ganze Muskel von der Verletzung betroffen werden, während sich in das letzte Viertel der lange Kopf selbst, sein Übergang zur Sehne und die untere Sehne in absteigender Häufigkeit teilen sollen. Andere Autoren dagegen, wie Sédillot, Nélaton, Loos[1]), fanden etwa zu 50 % die Übergangsstelle der Sehne zum langen Kopf gerissen, dem auch ich mich nach Kenntnis der Literatur anschliessen möchte. Loos bezeichnet diese mit Recht als die eigentlich typische Zerreissung.

Für die Bevorzugung dieser Stelle glaubt Loos die besonderen anatomischen Verhältnisse anschuldigen zu müssen; nämlich, dass „der lange Bicepskopf zweigelenkig, der kurze nur eingelenkig ist. Bei Adduktion werden die Endpunkte des kurzen Kopfes einander genähert, somit dessen Spannung vermindert, während der lange Kopf vermöge seiner Abhängigkeit vom Humeruskopf seine Spannung beibehält, beziehungsweise bei maximaler Adduktion des Ellenbogens stärker gespannt wird. Diese Entspannung des kurzen Kopfes kann durch eine entsprechende Mehrkontraktion ausgeglichen werden. Fehlt diese, so wird der lange Kopf unter der plötzlich erlittenen Mehrbelastung reissen. Ist dann die dehnende Gewalt noch nicht erschöpft, so wird der kurze Kopf ebenfalls zerreissen.“ Bei den Verletzungen, bei welchen in dem Hergang des Unfalls eine Art „Abhebelung

28) Bruns Klin. Beitr. z. Chirurgie. Bd. 55. H. 2.
29) Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1906. S. 357.
30) Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. 1904.
31) Duplays et Reclus; Traité de Chirurgie. 1890. Teil I. S. 75 zit. nach Knaack 4).

des Humeruskopfes durch Hyperadduktionen, oder ein Aufwärtsdrängen, oder eine starke Aussenrotation, oder eine Hyperpronation bei gleichzeitiger Muskelkontraktion zu erkennen ist, muss man an diesen Mechanismus denken". Auch Stieda[17]) pflichtet dieser Anschauung bei, indem er als Beispiel seine mitgeteilte Beobachtung heranzieht.

Ein Mann fiel von einer Lowry, auf der er sass, herab und schlug dabei auf seinen rechten Arm auf. Er hatte sich dabei eine Verrenkung des Daumens nach rückwärts zugezogen, woraus Stieda schliesst, dass das Aufschlagen in derselben Weise wie in dem Loos'schen Fall zu einer Subluxationsstellung des Armes und so zu einer Mehrdehnung des langen Kopfes geführt haben müsste.

Ausser den anamnestischen Angaben, dem subkutanen Bluterguss, der mehr oder weniger starken Funktionsstörung ist für die Diagnose der Zerreissung am langen Kopf entweder innerhalb der Sehne, an der Übergangsstelle, oder seinem Muskel selbst das Herabsinken des Muskels dem Gesetze der Schwere nach bezeichnend und die dadurch bedingte eigentümliche Geschwulstbildung an der Innenseite des Oberarms, die bei der Kontraktion noch deutlicher hervortritt und hart wird. An der Stelle des langen Kopfes zeigt sich eine mehr oder weniger tiefe Furche unterhalb des Deltamuskelansatzes, sich bei Beugung des Vorderarms noch vertiefend. An der Innenseite befindet sich hier der schmale kurze Kopf. In der Tiefe der Lücke fühlt man den Knochen, manchmal auch einen Strang, der sich nach oben unter dem Deltamuskel verliert, nach unten in den Bicepsmuskel, gegebenenfalls mit einer narbigen Bildung übergeht. Es soll dieser nach Loos aus der Sehnen- und Muskelscheide gebildet sein. Die Entfernung zwischen Ellenbogenbeuge und dem herabgesunkenen Muskelbauch ist verringert.

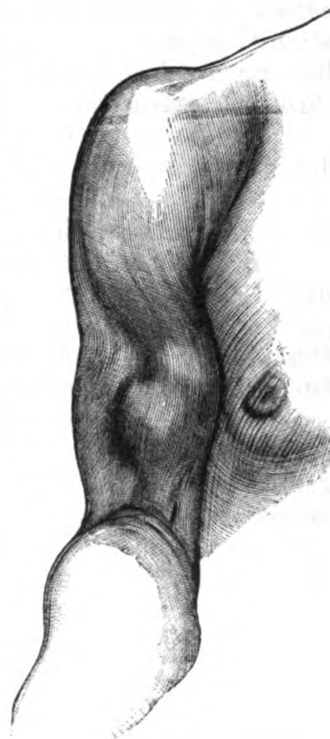


Fig. 1.

Der ganze Muskel erscheint also in seiner Gestalt verändert. Während der normale Muskel schlank und gerade nach abwärts verläuft, mit einem allmählichen nicht sichtbaren Übergang in den sehnigen Teil, scheint der rupturierte Muskel wurmförmig von oben innen nach aussen unten zu verlaufen. Die aus dem Thiemschen Handbuch mit dessen gütiger Erlaubnis entlehnte Abbildung nach Barsis (Wien. med. Presse 1896, Nr. 50) gibt eine gute Anschauung von dieser Verletzung.

Ist die Verletzung noch verhältnismässig frisch, so kann man durch Massage den herabgesunkenen Muskelstumpf wieder an seine richtige Stelle bringen und so die Gestaltveränderung ausgleichen. Interessant ist auch das oft vorhandene, aber durchaus nicht konstante Huetersche Symptom, wonach die Beugung des um die Längsachse nach innen gedrehten (pronierten) Vorderarms regelrecht ausführbar, dagegen die des um die Längsachse nach aussen gedrehten (supinierten) behindert ist. Es beruht dies darauf, dass der innere Armmuskel (Musc. brachialis int.) an der Elle (Ulna) ansetzend diese mit der ihr verbundenen Speiche (Radius) zu heben imstande ist, nicht aber der an der Speiche ansetzende zweiköpfige Armbeugemuskel seine Funktion zu erfüllen vermag.

Ist die lange Sehne innerhalb des Gelenkes völlig rupturiert, so soll nach Pagenstecher[5]) eine gewisse Subluxationsstellung des Armes eintreten, indem

der Oberarmkopf mehr in die Höhe und nach aussen unter das Schulterdach tritt und das ganze Gelenk gelockert sein soll.

Die Schulterdachgegend (Akromion) erhält dadurch eine weniger abgerundete Kontur. Es kommt dies dadurch zustande, dass die von dem oberen Ende der Gelenkfläche des Schulterblatts ihren Ursprung nehmende lange Sehne, in der Zwischenhöckerrinne (Sulcus intertubercularis) des Oberarmknochens nach abwärts verlaufend, normalerweise bei herabhängendem Arm den Oberarmkopf an die Gelenkpfanne angepresst hält, was bei Kontinuitätstrennung natürlich fortfällt. Da aber beim Riss an der Übergangsstelle doch meist ein gewisser Zusammenhang bestehen bleibt dadurch, dass die Muskel- und Sehnenscheide erhalten ist und der Sehnenstumpf an irgend einer Stelle mit der Scheide verwächst, so tritt eine solche Stellungsveränderung verhältnismässig selten ein. Die regelwidrige Reibung der Gelenkflächen soll gewöhnlich noch Anlass zu chronisch entzündlichen Veränderungen geben.

Ist die untere periphere Sehne verletzt, so erscheint die untere Hälfte des Muskels abgeflacht, die Muskelmasse nach oben zusammengeschoben, verdickt und steil abfallend gegen diese Abflachung; die Entfernung vom Muskelbauch zur Ellenbeuge erscheint vergrössert.

Bei einer Zerreissung in der Kontinuität des gemeinsamen Muskelbauches selbst können sich zwei bauchige Auftreibungen bilden, die in der Mitte von einer mehr oder weniger tiefen Furche, bezw. Narbe getrennt sind. Der Muskel nimmt dann wie in dem Thiemschen Fall[6]) eine Sanduhrform an. Die Enden zeigen oft eine treppenartige Abstufung.

Wo kein grösserer Bluterguss vorhanden ist, oder dieser sich resorbiert hat, und die geschilderten Zeichen ausgeprägt sind, ist die Diagnose nicht schwierig zu stellen. Sonst wird häufig die Fehldiagnose einer Weichteilquetschung oder Muskelzerrung gestellt. Zu dieser Fehldiagnose wird man dann besonders leicht verführt, wenn die Funktionsstörung gering ist, dadurch, dass entweder andere Muskeln die Wirkung des Biceps zu übernehmen imstande sind, oder wenn noch vorhandene Fascienstränge oder Muskelbündel, wie dies in einigen Fällen der operative Einschnitt sichergestellt hat, die vollständige Kontinuitätstrennung verhüten.

Die Prognose der unvollständigen Risse ist gut, da die Funktion meist erhalten, oder höchstens wenig herabgesetzt ist. Bei vollständigen Zerreissungen weisen allerdings einige Fälle eine starke Funktionsbeeinträchtigung auf. Thiem bewertet die Erwerbsbeschränkung auf 10—20 %, doch musste diese auch bisweilen in den in der Literatur niedergelegten Fällen auf 30 % geschätzt werden.

Bezüglich der Therapie spricht sich ausführlich Hahn[30]) aus. Er empfiehlt besonders warm die blutigen Methoden im Gegensatz zu Maydl und Loos, die die konservativen Methoden: Befördern der Aufsaugung des Blutergusses, Ruhigstellung und Annäherung der Stümpfe durch Achterbindentouren oder Heftpflasterstreifen, frühzeitige Massage, Faradisation und Übung befürworten. In der Literatur sind im ganzen nur 7 Fälle operativ behandelt worden.

Das eine Mal vernähte Bazy[32]) bei einem Abriss der Sehne am langen Kopf den Muskelstumpf des langen Kopfes mit dem kurzen Kopf in einem angelegten Fascienschnitt. Der Erfolg war nicht dauernd. In dem zweiten, von Hochstetter[33]) mitgeteilten Fall bei der gleichen Verletzung nahm Gersuny 2 Monate nach der Verletzung die sekundäre Naht mit Resektion der Narbe und Entfernung eines $1\frac{1}{2}$ cm langen Sehnensequesters vor. Das Resultat war ein recht

32) Bull. de la soc. de chir. 1895 (nach Hahn).
33) Wiener med. Wochenschr. 1890. S. 399.

günstiges, wenngleich nachträglich noch eine Dehnung der Narbe eintrat. In einem dritten Fall hat Dreizehner[34]) bei einem 61jährigen Arbeiter primär die Annähung der hoch oben abgerissenen Sehne des langen Kopfes in ihrer Scheide vorgenommen, da die direkte Vernähung nicht möglich war. Es hatte eine Lücke von 10 cm bestanden. Die Funktion war später eine vollkommene. Hahn[30]) hat 6 Monate nach der Verletzung die auseinander gerissenen Sehnenenden der oberen Sehne aneinander genäht, indem er durch Dehnung des oberen Stumpfes und bei stärkster Beugung des Vorderarms die Stümpfe aneinander brachte. In einem zweiten Fall führte er eine Naht der unteren Sehne an den Muskelbauch aus nach Freipräparierung des Narbengewebes. Wiesmann[35]) hat ebenfalls die untere zerrissene Sehne durch Naht vereinigt und so im Gegensatz zu dem anderen Arm, wo früher ein Bicepsriss konservativ behandelt worden war, völlig wiederhergestellte Funktion erzielt. Wolff[28]) berichtet von einem sehr guten Resultat von blutiger Vereinigung der zerrissenen Muskelstümpfe, deren Fascie erhalten geblieben war.

Hahn[30]) empfiehlt 1. bei allen vollständigen Sehnenzerreissungen oder Abreissungen der langen Sehne vom Schulterblatt und der unteren Sehne vom Speichenhöcker (Tuberositas radii), wo es infolge des weiten Zurückschnellens der elastischen Stümpfe zu hochgradigen dauernden Funktionsstörungen gekommen ist, die Naht noch in veralteten Fällen, 2. empfiehlt er sie bei allen frischen Fällen, wo die Funktionsstörung sehr bedeutend ist, da man in diesen Fällen annehmen muss, dass eine vollständige Unterbrechung besteht, schliesslich auch bei jenen alten meist unbehandelten Fällen von Muskelzerreissung, wo es schon zu starker Herabsetzung der Kraft und zu Muskelabmagerung (Atrophie) gekommen ist.

Für die unblutige Behandlung sollen sich nach diesem Autor nur frische Fälle von unvollständigen Muskelzerreissungen eignen, da nur bei solchen eine Annäherung der Muskelstümpfe durch Bindeneinwicklung erwartet werden kann. Dreizehner[34]), Wolff[28]) und Aronheim[36]) stehen auf demselben Standpunkt. Der erstere empfiehlt die Naht besonders dann noch, wenn die durch Bindeneinwickelung ausgeglichene hochgradige Deformität des Muskels beim Abwickeln der Binde sich noch am zweiten Tag wiederum einstellt.

### 3 Fälle von Abriss der Sehne des langen Kopfes von ihrem Muskelansatz (siehe die Abbildung oben nach Barsis).

#### Fall 1.

Die 48jährige ländliche Arbeiterin B., sonst gesund und muskelkräftig, war damit beschäftigt, auf einer Gabel Dung etwa 3 Schritte weit fortzuwerfen. Während sie sonst immer bei solchen Beschäftigungen gewohnt war, den linken Arm vorn am Stiel und den rechten Arm hinten am Griff zu halten, hatte sie an diesem Tage eine umgekehrte Stellung inne. Bei dem dritten Wurf verspürte sie plötzlich einen peitschenschlagähnlichen Schmerz am Oberarm und nahm ein deutliches Krachen wahr. Sie liess die Gabel sofort fallen. Es soll der Oberarm dann angeschwollen sein und sich verfärbt haben. Nach einigen Tagen liessen die Schmerzen und die Anschwellung nach, und sie konnte wieder leichtere Arbeit aufnehmen.

#### Befund.

6 Monate später kam sie zur Begutachtung hierher. Es waren alle Zeichen einer Ruptur deutlich nachweisbar. Die Kraft war noch herabgesetzt, besonders bei supiniertem Arm.

34) Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. S. 352.
35) Bruns klin. Beiträge zur Chirurgie. Bd. 49.
36) Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. S. 311.

Es ist in diesem Fall bemerkenswert, dass nicht etwa die Last an sich zu gross für den kontrahierten Muskel war, denn der Riss ist nicht beim Aufheben der Last erfolgt, sondern dass die Last erst zu gross wurde, als sie durch die plötzliche Wurfbewegung eine Beschleunigung erfuhr.

Als begünstigende Ursache ist die in der beschriebenen Verteilung der Arme ungewohnte, daher mit einem Übermaß an Kraft ausgeführte Bewegung anzusehen, die der Last eine unverhältnismässig grosse lebendige Kraft erteilte.

### Fall 2.

Der 65 Jahre alte Kettenscherer Karl Sch. war bisher stets arbeitsfähig gewesen. Am 10. VII. 07 fiel ein Kettenbaum, den Sch. mit der rechten Hand an einem Ende hochgehoben hatte, mit dem anderen Ende plötzlich abwärts, wodurch er einen mit der Gewalt nach unten gerichteten Ruck im rechten Vorderarm erhielt.

Er verspürte einen Schmerz im Oberarm, der aber bald wieder nachliess, so dass er die Arbeit nicht eingestellt hat. Doch musste er sich von seinen Arbeitsgenossen helfen lassen und will das auch nach 7 1/2 Monaten noch wegen Schwäche und Schmerzen im Arm nötig haben.

### Befund am 25. März 1908.

Es besteht ein Einriss des äusseren langen Kopfes des rechten Biceps. Der Bauch ist etwas geschrumpft und derb; eine knotenförmige Anschwellung ist aber nicht mehr in demselben festzustellen. Am Ansatz des Deltamuskels, da wo sich gerade auch der Einriss durch eine Lücke geltend macht, hat der rechte Oberarm im Vergleich zum linken einen Minderumfang von 1 cm (29 : 30 cm). Am rechten Schultergelenk, dessen Bewegungen uneingeschränkt sind, nimmt man ab und zu Reiben wahr.

Infolge der durch das fortwährende Reissen im Arm gestörten Nachtruhe will Sch. 20 Pfund abgenommen haben.

Auch in diesem Fall ist der Mechanismus klar. Der Vorderarm ist bei dem Hochheben gebeugt, der Biceps also kontrahiert. Plötzlich wird der Vorderarm in entgegengesetzter Richtung gezerrt.

### Fall 3.

Der 24 Jahre alte Arbeiter Ernst S. hatte einen 12 Zentner schweren Bottich gehoben, plötzlich rutschte derselbe nach rechts ab. S. machte eine Anstrengung, um ihn zu halten, indem er den gebeugten Vorderam noch weiter supinierte; bei dem Ruck verspürte er einen plötzlichen Schmerz im Oberarm.

Der Befund ergab nach 1/2 Jahr die charakteristischen Zeichen des Risses am Übergang des äusseren langen Muskelbauches zur Sehne. Die Kraft war deutlich noch etwas herabgesetzt.

Der Mechanismus ist einfach: Die fallende Last zerrte den sich bei der Supination noch stärker kontrahierenden Muskel.

Auch die 3 Verletzten, die eine Zerreissung des Armbeugers ohne ihr Wissen erlitten hatten, wie ich eingangs erwähnte, zeigten die Verletzung an der Übergangsstelle wie die drei soeben mitgeteilten Fälle.

## Abriss der unteren Sehne.

### Fall 4. (Vergleiche Bild zu Fall 5.)

Der Arbeiter Christian E., 48 Jahre alt, war vom Bretterwagen, als es bergab ging, heruntergerutscht und ist, soweit es aus seinen Angaben deutlich wird, vom Vorderrad am rechten Unterarm überfahren worden. Er trug in der Mitte desselben einen Bruch beider Vorderarmknochen davon.

### Befund 4 1/2 Monate nach der Verletzung.

Die Bruchstücke des rechten Vorderarmes sind fest verheilt unter Bildung mässig starker Knochenwucherungen. Die Stelle ist auf Druck schmerzhaft. Am Biceps sind von

der unteren peripheren Sehne Muskelfasern abgestreift, so dass die Sehne hier in grösserer Ausdehnung abtastbar ist und stärker hervorspringt als links. Besonders beim Beugen des Vorderarmes zieht sich der Muskelbauch weiter nach oben zurück, so dass die Entfernung von der Armbeuge bis zum Muskelbauch rechts etwa 2 cm grösser ist als links. Die Beugung im Ellenbogen ist um 15 Grad eingeschränkt. Die Drehung des Vorderarmes um die Längsachse nach aussen (Supination) ist um die Hälfte behindert. Die grobe Kraft des Armes ist herabgesetzt.

Fall 5. (Bild 2.)

Auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Abteilung 326, im Jahre 1899 stellte Herr Prof. Thiem einen gleichen Fall vor, den ich mit dessen Einwilligung hier anfüge.

Ich gebe wörtlich das Referat aus der Monatsschr. f. Unfallheilk. wieder:

„Herr Prof. Thiem zeigt das Bild eines 37jährigen Arbeiters, welcher beim Überfahrenwerden eine Abstreifung der Muskelmasse des rechten M. biceps brachii erlitt, so

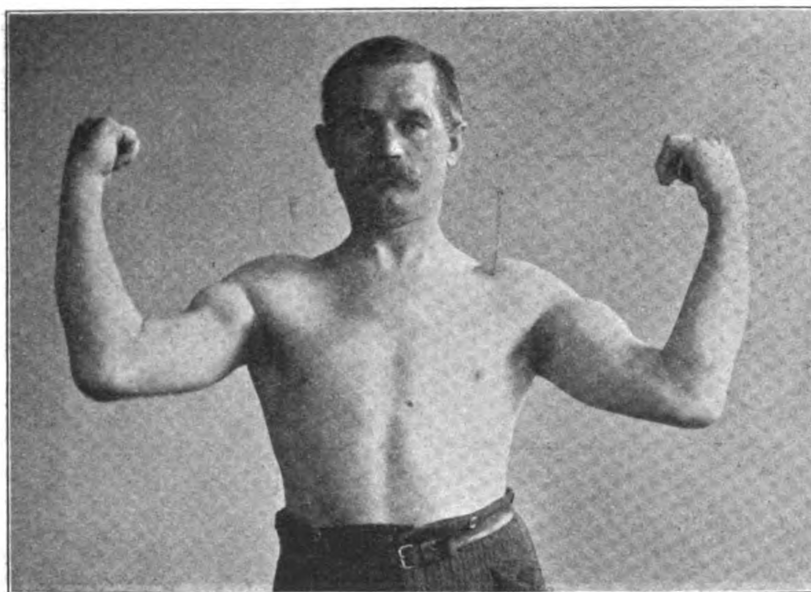


Fig. 2.

dass der Muskelbauch nach dem oberen Ende hingewichen, und unterhalb die muskelleere, straff gespannte Sehne zu sehen ist, und hier der Arm 2 cm Minderumfang gegenüber der gleichen Stelle links zeigt, während über dem Muskelbauch gemessen umgekehrt der rechte Arm einen Mehrumfang von 1 cm zeigt. Eine nennenswerte funktionelle Störung ist hieraus nicht erwachsen. Das Bild ist ein umgekehrtes wie bei eigentlichen Muskelrissen des Biceps, bei denen der abgerissene Muskelbauch fast immer nach abwärts rutscht und hier anwächst. Die Verletzung war hier durch eine tangential einwirkende Gewalt, die der überfahrenden Räder, herbeigeführt."

Die Verletzung an der unteren (peripheren) Sehne findet sich in der Literatur nur spärlich. Unter den von Loos gesammelten Fällen berichtet Reverdin[37]) davon, wo ebenfalls die Gewalt wahrscheinlich tangential einwirkte: „Ein Koffer fiel auf die Vorderfläche des Armes und riss Muskelfasern von dem Lacertus fibrosus ab, sie gewissermassen abschabend." Hahn[30]) berichtet einen

37) Nach Lejars, Traité de Chirurg. 1890.

ähnlichen Fall, wo besonders deutlich die Abflachung an der unteren Hälfte des Oberarmes und die Lageveränderung des Muskels war, der nach aufwärts zusammengeschoben erschien. Die Muskelfasern hatten sich von der Aponeurose gelöst, „und waren gleichsam am Oberarm hinaufgerutscht, während die Aponeurose selbst erhalten blieb". Hier war die Verletzung innerhalb 4 Wochen bei Verrichtung sehr schwerer Arbeit entstanden. Der operative Einschnitt bestätigte die Annahme. Einen unvollständigen Riss im Bereich des unteren Bicepsabschnittes beschreibt auch Stieda[17]), wo ein Mann, wie schon oben erwähnt, beim Halten des Hinterfusses eines Pferdes, als dieses sich plötzlich losriss, einige Schritte weit fortgeschleudert wurde.

Einen vollständigen Abriss der Sehne fand ich nur in drei Fällen, jedesmal bei Einwirkung einer direkten Gewalt. Dabei zog sich in dem Massingschen Fall[38]) die Sehne nach oben korkzieherartig zusammen. Die beiden anderen Fälle berichteten Storks[39]) und Leonpacter[40]).

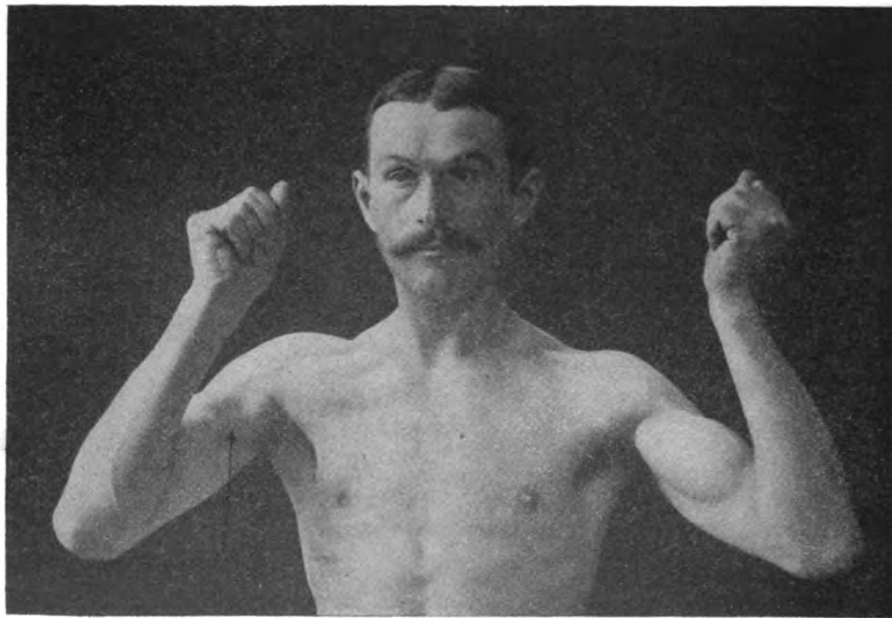


Fig. 3.

## Zerquetschung des inneren Muskelbauches.

### Fall 6. (Bild 3.)

Der Ziegeleiarbeiter Ernst H. erlitt am 18. August 1903 infolge Verschüttung durch Tonmassen einen Bruch des rechten Oberarmes.

Der Bruch verheilte in der Folge fest durch Knochenmassen (Callus). Die Muskulatur war schlaffer, der Arm schwach. H. bezog dafür eine Rente von 30 %. Im März 1908 kam er hierher zur Begutachtung.

### Befund.

Der rechte Arm zeigt eine bedeutende Herabsetzung der groben Kraft. Der innere Muskelbauch des zweiköpfigen Armbeugemuskels zeigt in einer Länge von 3 Querfingern

38) Centralbl. f. Chirur. Bd. 10. Seite 302.
39) Lancet 1842/43. Cit. nach Stieda.
40) Aerztl. Intelligenzblatt. 1882; zit. nach Stieda.

eine deutliche Lücke. Es ist also von den einbrechenden Tonmassen neben dem Bruch des Oberarms der genannte Muskelbauch zerquetscht worden. Der rechte Oberarm zeigt einen Minderumfang von 1 cm, der des rechten Unterarms einen solchen von $^1/_2$ cm.

Die Besserung ist keine erhebliche, da sich jetzt erst die Folgen der Muskelzerquetschung zeigen. Die Rente von 30 % ist daher nicht herabzusetzen.

Die Beobachtungen von Verletzung des innern Muskelbauches sind sehr selten. Ich habe in der Literatur nur zwei derartige Fälle finden können, und zwar sind beide ebenso wie der meinige durch direkte Gewalt entstanden. Einmal wurde bei Kornfeld[41]) der Verletzte von einer Dreschmaschine erfasst, der rechte Arm und dann der Verletzte selbst umgedreht. Die obere nach aussen gelegene Partie zog sich bei stärkster Beugung (8 Jahre nach dem Unfall) allein zusammen, während oben innen ein breiter, zweiquerfingerbreiter Zwischenraum bestand. Die andere Beobachtung stammt von Flaubert[42]), wo die Verletzung bei Repositionsversuchen einer Luxation (neben einer Ruptur des Pectorialis und der A. axillaris) entstanden war.

Wir wollen uns dem Riss des dreiköpfigen Armstreckers (M. triceps brachii) zuwenden!

Ich habe in der Literatur nur wenige Angaben finden können. Schon Maydl[2]) rechnet sie, wie erwähnt, zu den allerseltensten Verletzungen.

Drei Beobachtungen von Gueterbock[8]) und Patridge[8]) teilt Maydl mit: Zweimal führt Weinlechner[43]) diese Verletzung kurz an. Einen Riss dieser Art erwähnt Knaack[4]) unter seinen 122 Fällen. Von den genannten 6 Fällen ist die Beschreibung des Patridgeschen und der beiden Weinlechnerschen Fälle sehr dürftig. Bei Patridge soll diese Verletzung bei einem 21jährigen Bäcker infolge Aufschlagens mit dem Ellenbogen gegen eine Trottoirkante eingetreten sein.

In den Weinlechnerschen Fällen war bei einem 18jährigen und einem 22jährigen Menschen nach einem Fall die Sehne knapp vor ihrer Insertion am Oberarm abgerissen.

Die Diagnose wurde aus der vorhandenen Querfurche oberhalb des intakten Ellenbogenfortsatzes (Olekranon) gestellt.

Über den Knaackschen Fall ist überhaupt nichts weiter mitgeteilt, als dass sein einmaliges Vorkommen unter den 122 subkutanen Rissverletzungen erwähnt ist.

In dem einen der Gueterbockschen Beobachtungen war ein Mädchen auf den flektierten Arm gefallen und vernahm Knirschen bei Berührung des Bodens mit dem Ellenbogen. Die Extension war aufgehoben. Die Rauhigkeit des Ellenbogenfortsatzes (Olekranon), wo sich der Armstrecker (M. triceps) ansetzt, war fühlbar, die Sehne selbst nicht zu fühlen, die Tiefe der Knochengrube nicht erreichbar. Die Diagnose lautete auf teilweisen Riss der Armstreckersehne, da wohl einzelne Fasern in der Tiefe unversehrt waren. Die Angaben der Verletzten waren wenig präzise, trotzdem nimmt Gueterbock als Ursache Muskelzug an. Am genauesten ist der andere Gueterbocksche Fall beobachtet.

Eine 47jährige, muskelstarke Frau kam mit einem Henkelkorb am Arm zu Fall, ohne den Korb vom Arm gleiten lassen zu wollen. Sie war ebensowenig auf den Korb wie sonst auf einen harten Gegenstand gefallen.

Nach der Maydlschen Erklärung sind Armstrecker und Armbeuger zugleich kontrahiert gewesen und der Armstrecker wurde so zu sagen durch Antagonismus zerrissen, wobei sich allerdings das Körpergewicht mit dem Armbeuger summiert hat.

---

41) Mon. f. Unf. 1899. Nr. 11.
42) Sallefranque De la rupture du M. bic. brach. Thèse 1887; zit. nach Loos.
43) Wien. med. Blätter 1881. Nr. 51.

Im allgemeinen ist wohl anzunehmen, dass in den obigen Fällen, wo die Verletzung jedesmal nach einem Fall eingetreten war, der Hergang sich auf folgende Weise abspielte: Streckung des Armes zum Schutze und gewaltsame, passive Beugung des Armes durch zufällige Verteilung des Körpergewichts, wodurch der zusammengezogene Armstrecker (M. triceps) eine gewaltsame passive Zerrung erleidet. Es sind diese Verletzungen also auf eine indirekte Einwirkung zurückzuführen.

Unser Fall zeigt eine wegen seiner Entstehungsweise weniger interessante, aber wegen des Ortes der Zerreissung der Mitteilung werte Verletzung oben am Ursprung des Muskels.

### Fall 7. (Bild 4.)

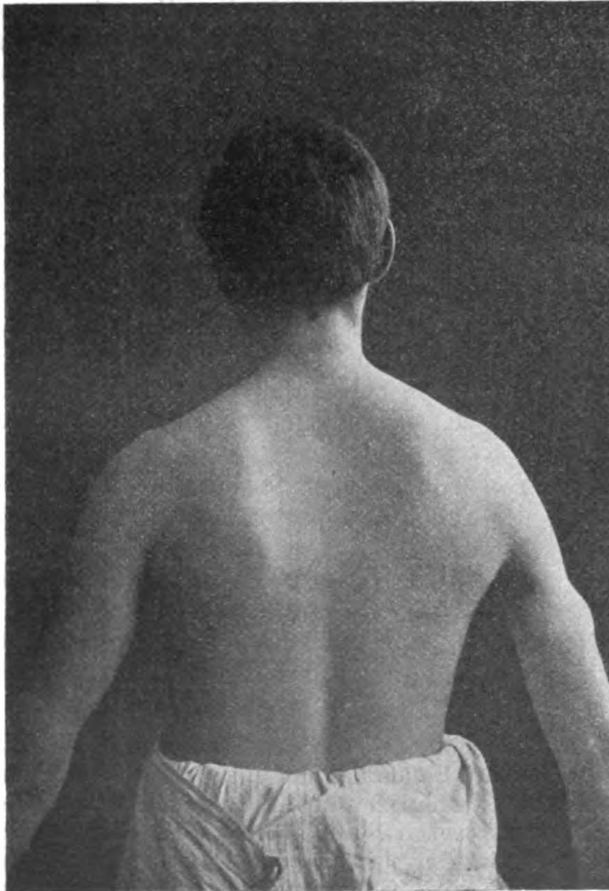


Fig. 4.

Der Maschinenwärter Hermann B. zu Dobrilugk war im Dezember 04 beim Riemenauflegen mit seinen Kleidern von der Transmission erfasst und von der Leiter, auf der er gerade stand, gerissen worden. Die Kleider wurden zusammengedreht und er will etwa 20mal herumgeschleudert worden sein, wobei er jedes Mal mit dem einen Fuss auf dem Boden aufschlug.

B. trug eine blutende Weichteilwunde am rechten Oberarm und eine Verstauchung des rechten Kniegelenks davon.

Am 15. März 1905 wurde festgestellt, dass infolge einer 10 cm langen Quernarbe, die schräg von oben über den dreieckigen Armhebemuskel zog, dicht unter diesem dreieckigen Armhebemuskel eine seichte ringförmige Einschnürung bestand, so dass der genannte Muskel rechts etwas abgeflacht erschien und der rechte Unterarm gegenüber links einen Minderumfang von 1 cm hatte, während die Oberarmumfänge gleich waren. Die Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk waren frei. Die Kraft der Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk war herabgesetzt, ebenso die der Bewegungen im Handgelenk mit Ausnahme der Streckung. Am Daumen war die Streckung frei, die übrigen Bewegungen waren beschränkt und kraftlos, die übrigen Finger konnten gut und kräftig gestreckt werden, die Beugung war mit Ausnahme der vom Endgliede des Zeigefingers frei, doch von geringer Kraft. Im Gebiet der Speichen- und Hautmuskelnerven bestand Entartungsreaktion und Gefühlsherabsetzung; der Speichenpuls fehlte. Folgen der Verstauchung des r. Kniegelenks fanden sich nicht mehr.

### Befund am 20. Februar 1908.

Die Narbe, welche vom dreieckigen Armhebemuskel schräg nach dem vorderen Rande der rechten Achselhöhle zieht, ist belanglos. Die rinnenförmige Einschnürung, welche man unterhalb der Ansatzstelle des dreieckigen Armhebemuskels am besten bei der

Betrachtung der Hinterfläche des Armes sieht, ist dadurch bedingt, dass der lange und äussere Kopf des dreiteiligen Armstreckmuskels abgerissen ist und ihre Muskelbäuche durch Schrumpfung der Muskeln sich nach abwärts gezogen haben und hier dicke Wülste bilden. Misst man über diesen Wülsten den Umfang des rechten Oberarmes, so beträgt er nur $1/2$ cm weniger als der des linken ($24:24^1/_2$ cm).

Misst man die Umfänge dicht unterhalb des Ansatzes des Deltamuskels, d. h. rechts in der Rinne, so beträgt der Minderumfang rechts 4 cm ($20^1/_2:24^1/_2$ cm); die Schwäche des Armstreckers giebt sich auch darin kund, dass bei starker Innendrehung des Armes (Pronation) kraftvolle Streckung des Armes im Ellenbogengelenk nicht möglich ist. Die elektrische Erregbarkeit des zerrissenen Muskels ist etwas herabgesetzt. Der rechte Vorderarm hat denselben Umfang wie der linke. Eine Behinderung der Bewegungen am Handgelenk und an den Fingern, eine erhebliche Abmagerung oder Lähmung an den Muskeln von Vorderarm und Hand ist nicht mehr vorhanden, ebenso keine Gefühlslähmung mehr. Die Beweglichkeit von Hand und Fingern ist eine regelrechte; die Bewegungen erfolgen aber noch mit etwas verminderter Kraft.

Die Erwerbsbehinderung wird noch auf 20 % geschätzt.

Wir kommen zum Schluss zu den Rissen des grossen Brustmuskels (M. pectoralis maj.).

Ich habe in der Literatur bei Erwachsenen nur jene schon von Maydl[2]) gesammelten 4 Fälle, ferner nur je eine von Knaack[4]) und von Regerd[3]) kurz erwähnte Beobachtung finden können.

Bei Neugeborenen, wo bisweilen das Fehlen des Muskels beobachtet wird, beruht dies zumeist auf einer angeborenen Missbildung. Weinlechner[41]) berichtet andererseits, dass er zweimal bei Säuglingen eine Kontraktur mit Annäherung (Adduktion) und Einwärtsrollung beobachtet habe, von denen das eine Mal eine Zerrung während der Geburt sicher zugestanden war.

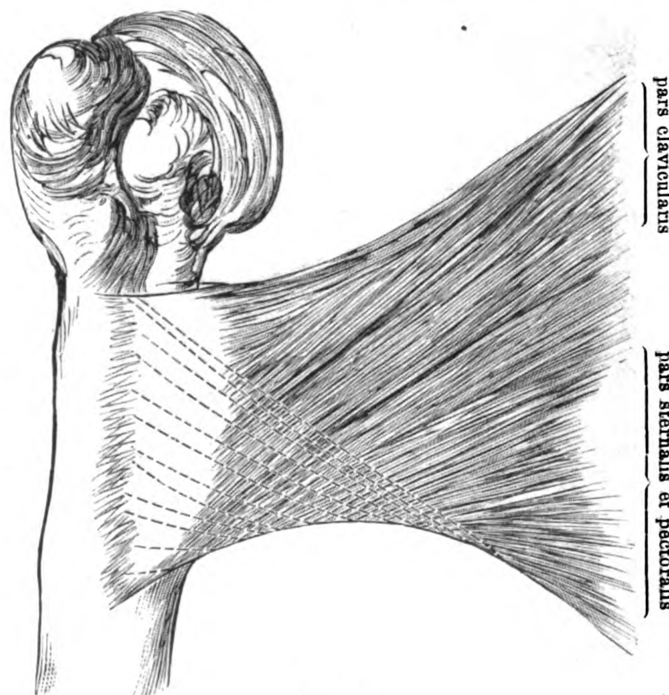


Fig. 5.

In jenen Maydlschen Fällen war zweimal ein partieller Riss durch indirekte, zweimal ein totaler durch direkte Gewalteinwirkung (durch Überfahrenwerden) entstanden.

Sehen wir von den, wegen der Art der Gewalteinwirkung weniger interessanten völligen Zerreissungen ab, so war in dem Falle von Pâtissier[8]) der Einriss durch Anstrengung, eine Last zu heben, in dem Fall von Redard[8]) dieser bei der Bemühung, einem Fall zu entgehen, entstanden.

Der Riss betraf bei Redard „den Muskel dort, wo er die vordere Achselhöhlenwand bildet. Man sah eine Muskelgeschwulst, Vertiefung, Ecchymose und heilte den Kranken durch Einhalten von Ruhe in einer Mitella“.

Knaack führt in seinem Fall den Riss auf übermässige Anstrengung beim gleichzeitigen Strecken mehrerer Gewehre zurück. Er trat an der Stelle ein,

wo die Fasern in gerader Richtung verlaufen. Sonst macht er keine nähere Mitteilung darüber.

Der grosse Brustmuskel entspringt mit einem Teil seiner Fasern von den Rippen, die die vordere Brustwand bilden, mit einem Teil von dem Brustbein und schliesslich mit Fasern von dem Schlüsselbein. Er verläuft mit schräg zusammenlaufenden Fasern zur Achselhöhle, deren vordere Wand bildend, und setzt sich sehnig an der Leiste des grossen Oberarmhöckers (Crista tuberculi maj.) an. Dabei verläuft die von der Brust herkommende Muskelportion mehr nach hinten oben, die von dem Schlüsselbein kommende nach vorn unten so, dass sie, an der Achselhöhle aneinander vorbeilaufend, in die nach oben offen bleibende nach unten geschlossene taschenförmige Sehne mit einer dickeren Vorder- und dünneren Hinterwand übergehen.

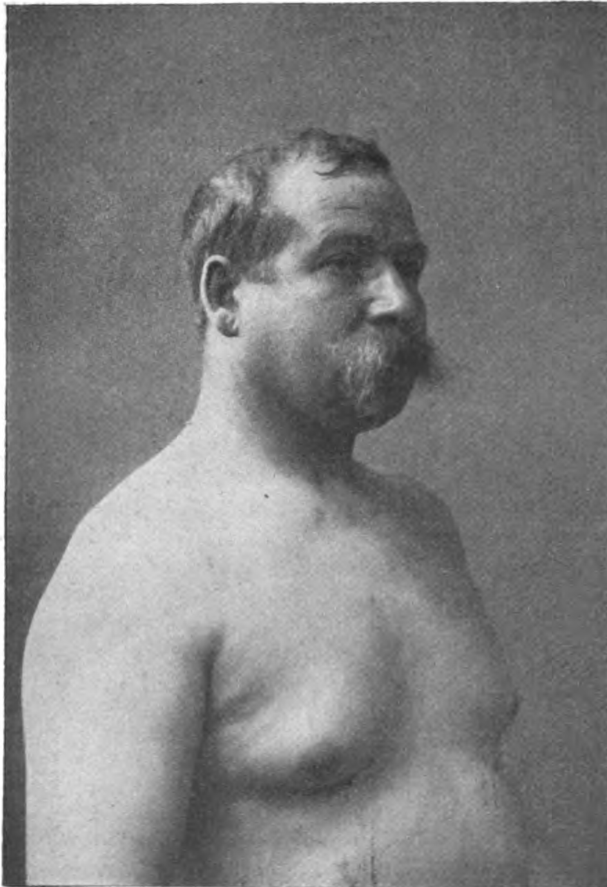


Fig 6.

Die Funktion dieses Muskels besteht darin, den Arm an und etwas nach vorn zu ziehen und denselben einwärts zu rollen. Es muss, wenn es zu einem Riss des Muskels kommt, nach unseren allgemeinen Auseinandersetzungen der Muskel nicht nur kontrahiert sein, sondern eine dehnende Gewalt dieser seiner Funktionsrichtung entgegenwirken.

Obgleich in den Maydlschen Fällen über die Ursache (Anstrengung, eine schwere Last zu heben, Bemühung, einem Fall zu entgehen), nichts Näheres mitgeteilt ist, müssen wir eine Zerrung postulieren, die den Arm spreizen, etwas nach hinten bewegen und auswärts rollen muss. Auch aus unseren Fällen geht dieser Entstehungsmechanismus hervor.

Die Diagnose ist aus einer Abflachung oder Lücke im Brustmuskel und der Funktionsbehinderung des Armes zu stellen.

Fall 8. (Bild 6.)

Der Schmied Anton D., geb. am 23. III. 1873, schob am 13. April 1907 eine mit Krümmerstielen beladene 4 Zentner schwere eiserne Karre. Plötzlich kippte die Karre, weil sich ein Stück Eisen zwischen die Speichen des Rades festgeklemmt hatte, nach rechts um. Um sie nicht ganz umkippen und nicht den Inhalt herausfallen zu lassen, hielt D. mit aller Kraft den rechten Holmen der Karre fest und gab ihm mit einem kräftigen Ruck eine Drehung nach links. Dabei hatte D. plötzlich das Gefühl, als ob etwas risse und zwar in der Gegend des rechten Brustbeinrandes, in einem Bezirk, der in seiner Form genau dem Ansatz des grossen Brustmuskel am Brustbein und Rippen entspricht. Durch den Ruck stellte sich die Karre wieder gerade.

D. entfernte dann das Hindernis aus den Speichen des Rades und schob die Karre

unter grossen Schmerzen auf der rechten Brustseite bis zu der 10 m entfernten Schmiede. Er lud die Krümmerstiele noch ab und räumte die Schmiede auf. Da damit seine Arbeit beendet war, ging er nach Hause. Erst am übernächsten Tage ging er zum Arzt. Dieser stellte eine Zerrung des rechtsseitigen Brustmuskels mit Zerreissung von Muskelbündelfasern und eine Schwellung der Brustdrüse fest. Anfang Juni hat er versucht, leichte Arbeiten zu verrichten, diese aber nach 2 ½ Stunden wegen Zunahme der Beschwerden auf der rechten Brustseite und infolge schneller Erlahmung des Armes wieder aufgegeben.

## Befund am 7. Juli 1907:

D. ist ein ausserordentlich kräftig gebauter, muskulöser Mann mit reichlichem Fettpolster. Die Gegend der rechten Brustbeinhälfte ist im oberen Drittel des Brustbeinkörpers beim Betasten schmerzhaft. Die Weichteile sind an dieser Stelle geschwollen. Nach dem rechten Arm zu ist die rechte Brustkorbhälfte im oberen Abschnitt abgeflacht, die Musculatur ist hier offenbar abgemagert oder geschwunden. Die rechte Brustdrüse hängt 1 cm tiefer als die linke; sie ist auch im ganzen geschwollen.

Nach der Teilnahme an den mediko-mechanischen Übungen wird die Schwellung beträchtlich vermehrt. Eine elektrische Untersuchung ist wegen der übergrossen Empfindlichkeit nicht möglich. Alle Bewegungen des Armes in der Schulter sind schmerzhaft, namentlich die Erhebung des Armes und zwar um so mehr, je höher der Arm erhoben wird, sowie die Drehung des Armes nach aussen. Der rechte Oberarm ist am Deltamuskelansatz, der Unterarm an der Grenze des oberen Drittels je ½ cm stärker als der linke.

Ausserdem hat D. sich infolge dieser für den so kräftigen Mann besonders erheblichen seelischen Leiden eine reizbare Nervenschwäche hohen Grades zugezogen.

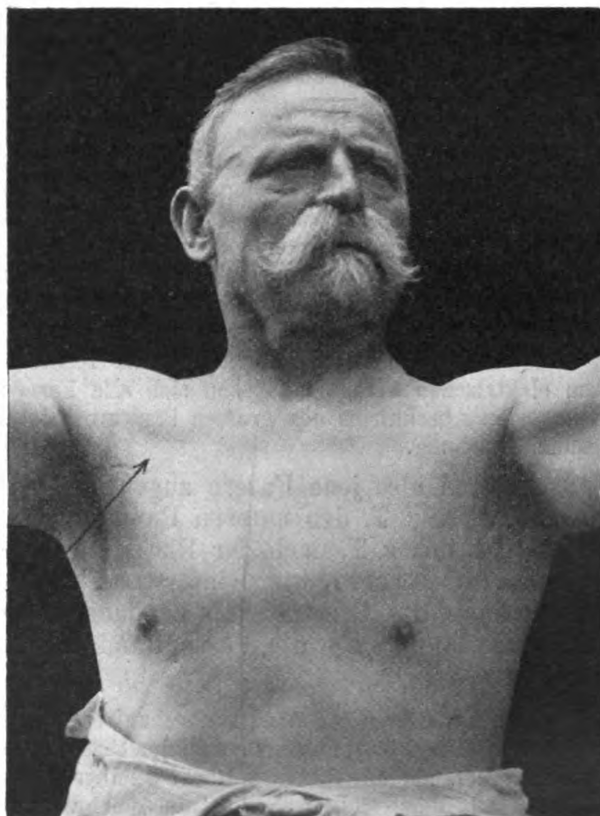


Fig. 7.

Es hat also ein Abriss von Muskelfasern des grossen Brustmuskels von ihrer Ursprungsstelle am rechten Brustbeinrand stattgefunden.

Die Abflachung ist daher aus dem Schwunde oder der Schrumpfung der gerissenen Fasern zu erklären. Aus demselben Grunde hat auch die Brustdrüse ihren Halt verloren und ist, der Schwere folgend, herabgesunken. Die Anschwellung der Brustdrüse ist wohl die Folge einer durch Muskelschrumpfung und Narbenbildung bedingten Lymphstauung; z. T. mögen auch entzündliche Vorgänge in den Muskeln daran beteiligt sein.

Die etwa 6 Wochen fortgesetzte Thermalbehandlung, Massage, Faradisation ist ohne Erfolg angewendet worden.

Die Erwerbsbehinderung wurde mit Rücksicht auf die durch den Unfall bedingte Nervenschwäche auf 50 % geschätzt.

## Fall 9. (Bild 7.)

Am 19. August 1906 versuchte der Maschinenführer Hermann J. mit mehreren Arbeitern, mittelst einer langen Rohrzange, eine Stiftschraube zu entfernen, indem er, an dem Ende der Zange anfassend, hebelnde Bewegungen machte. Bei dem ruckartigen, unter starker Kraftentfaltung erfolgtem Auf- und Niederdrücken der Zange verspürte er plötzlich einen Stich im oberen Abschnitt der Innenseite des rechten Oberarmes, so dass er einen Augenblick mit der Arbeit aussetzen musste. Er arbeitete aber trotz der Schmerzen zunächst noch weiter, suchte erst am 23. September, da die Schmerzen sich beim Arbeiten immer mehr steigerten, den Arzt auf und stellte am 28. Oktober die Arbeit ein. Seit dieser Zeit hat er nicht mehr gearbeitet.

### Befund am 21. Januar 1907.

Die rechte Schulter hängt etwas herab. Die Muskulatur des rechten Oberarmes ist schlaff; der Umfang des Oberarmes ist $1\,^1/_2$ cm schwächer als der des linken. Der Umfang des rechten Unterarmes $^1/_2$ cm stärker. Druck auf die Innenseite des Oberarmes an der Grenze des oberen Drittels ist schmerzhaft; an dieser Stelle hat J. auch bei dem Unfall Schmerzen verspürt und verspürt sie auch jetzt ausser bei Druck noch bei ausgiebigen Bewegungen, namentlich beim Drehen des Oberarmes nach aussen und beim Erheben des Armes.

Wegen dieser Schmerzen erhebt er selbstständig den Arm nicht über die Wagerechte. Nach jeder mit Anstrengung verbundenen Bewegung gerät der ganze Arm in starkes Zittern, das minutenlang anhält. Die Gelenke des rechten Armes sind völlig frei. Die Kraft ist herabgesetzt. Lässt man den im Ellenbogen gebeugt gehaltenen Arm seitlich erheben, so sieht man eine deutliche Abflachung der rechten Brustseite, die sich nach dem Ansatz des Armes zu muldenförmig vertieft. Die Vertiefung wird hervorgerufen durch Abmagerung eines Abschnittes des grossen Brustmuskels und zwar der Fasern, die sich am obersten Teil des Brustbeinkörpers ansetzen.

Untersucht man die Muskulatur des rechten Armes und der rechten Brustseite mit dem elektrischen Strom, so ziehen sich alle Fasern gut zusammen, mit Ausnahme des abgemagerten Abschnittes des grossen Brustmuskels; hier sieht man überhaupt keine Muskelzusammenziehung.

Es sind also jene Fasern zugrunde gegangen, die, nach dem Oberarm hinziehend, hier z. T. den unteren Rand der Ansatzsehne des Brustmuskels bilden helfen und sich z. T. nach der Rückseite derselben umschlagen.

Die oben erwähnte Hinterwand der Ansatzsehne ist bei starker Inanspruchnahme des Brustmuskels am meisten Zerrungen unterworfen. Diese Stelle, die auch dünner als die Vorderwand ist, ist genau diejenige, an der J. über Schmerzen klagte.

Die Teilnahme an mediko-mechanischen Übungen, Faradisation, Massage und an der arteriellen Blutzufluss erzeugenden Thermalbehandlung hat insofern eine Besserung herbeigeführt, als die fühlbare Lücke kleiner geworden ist, und auch der bei der Untersuchung mit dem elektrischen Strom nachweisbare Ausfall von Muskelfasern sich verringert hat, vielleicht dadurch, dass die unversehrten Fasern zusammenrückten, vielleicht dadurch, dass sie an Masse zugenommen haben. Auch hat sich die Funktion gebessert.

Die Erwerbsbeeinträchtigung wurde auf 25 % bei der Entlassung geschätzt, d. h. der rechte Arm wurde in seiner Arbeitsfähigkeit als um $^1/_3$ vermindert angenommen.

Bei Fall 8 machte der Verletzte eine kräftige Adduktionsbewegung des Armes etwas nach vorn zu, während den Arm in entgegengesetzter Richtung eine plötzliche Zerrung traf. Diese Zerrung erstreckte sich im wesentlichen auf den Abschnitt des aus drei gesonderten Portionen bestehenden Muskels, der die schwächere Rückwand der Ansatzsehne bildet. Sie erschöpfte sich an den erhaltenen Muskelteilen. Man muss annehmen, dass die letzteren insofern den Zug überwanden, dass sie tatsächlich durch ihre Zusammenziehung den drohen-

den Fall des Wagens verhinderten. Der gerissene Abschnitt dagegen, der der Zerrung am meisten ausgesetzt war, musste der am Unterarm ansetzenden lebendigen Kraft des fallenden Wagens weichen.

Bei dem Fall 9 liegen die Verhältnisse des Zustandekommens des Risses einfacher.

Bei den Niederdrücken werden gewaltsame Kontraktionen ausgeführt, denen zunächst der Widerstand der Schraube in einem angemessenen Verhältnis nachgab. Ob nun die Mitarbeiter in ihrer Kraftaufwendung auf einmal nachliessen, oder ob die Schraube plötzlich nicht nachgab, jedenfalls muss unvorhergesehen bei einer kräftigen Kontraktion der Widerstand zu gross gewesen sein und dieses Missverhältnis zum Einriss der bei der gerade gemachten Bewegung am meisten der Zerrung ausgesetzten Muskelbündel geführt haben.

Über Prognose und Therapie lässt sich bei der geringen Erfahrung über diese Verletzung noch nichts Abschliessendes sagen. Im allgemeinen wird man exspectativ verfahren und physikalisch-therapeutische Maßnahmen treffen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Thiem, sowie den Herren Oberärzten Dr. Schmidt und Dr. Kühne für ihre freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

---

Aus dem med.-mech. und orthop. Zander-Institut in Danzig.

## Tabes und Trauma.

Von Dr. Wolff.

Die Tabes dors. bietet pathol.-anat. ein scharf umschriebenes Krankheitsbild. Sie stellt sich in ihren Anfängen als eine Erkrankung der von den Spinalganglien herkommenden peripheren sensiblen Neurone dar, immer in die typische Form der Sklerose, der sog. grauen Degeneration, der Hinterstränge ausgehend.

Die Annahme liegt nun nahe, dass ein so typisches Krankheitsbild auch seine Entstehung stets derselben Ursache verdanken müsse. Seitdem Fournier und Erb auf das überaus häufige Vorkommen (61—73 %) der Syphilis in der Anamnese der Tabiker hingewiesen haben, wird dieser Faktor immer mehr und mehr für die Ätiologie der Tabes verwertet. Aber es bleiben nach diesen Statistiken immer noch mindestens 25 % der Fälle übrig, für welche diese Ätiologie nicht herangezogen werden kann, wenn man nicht mit der ganz unzureichenden Hypothese rechnen will, dass bei diesen 25 % die Angaben nicht den Tatsachen entsprechen. Und selbst wenn dieser Prozentsatz durch Heranziehung des Ergotins, der Trypanosoma und sogar der Polyinfektionen nach Faure als ätiol. Faktor bedeutend verringert wird, wird immer noch ein kleiner Rest übrig bleiben, bei dem wir uns nach einer anderen Erklärung umsehen müssen.

Ein viel umstrittener Faktor ist von jeher in diesem Sinne das Trauma gewesen. Seit der Entstehung der sozialen Wohlfahrtseinrichtungen hat es eine noch viel grössere Bedeutung erlangt. Allerdings gehen auch heute noch die Meinungen der Autoren über die Einwirkung des Trauma auf die Entstehung der Tabes weit auseinander.

Eine Einigkeit scheint in dieser Beziehung nur insofern erzielt zu sein, als dem Trauma eine verschlimmernde Einwirkung auf eine bereits bestehende Tabes ziemlich allgemein zugesprochen wird. Die Tabes entwickelt sich ja für gewöhnlich so eminent schleichend und ist in ihren ersten Anfängen meist so undeutlich, dass man sogar von einer Tabes ohne Symptome, also einer latenten Tabes gesprochen hat. Diese Latenz wird man freilich nur so aufzufassen haben, dass die Anfangssymptome zu unbedeutend sind, um subjektiv oder, vorläufig wenigstens, auch objektiv bemerkbar zu sein. Mit der erweiterten Erkenntnis auch der geringfügigsten Erscheinungen, welche diese Erkrankung zu zeitigen imstande ist, dürfte die objektive Latenz bald beseitigt sein.

Treten nun unmittelbar nach einem Trauma die Erscheinungen der Tabes sinnfällig hervor, so ist man für gewöhnlich geneigt, ihr Vorhandensein vorauszusetzen und ihre Verschlimmerung durch das Trauma zuzugeben. Wie rapide eine derartige Verschlimmerung tatsächlich eintreten kann, beweist folgender Fall, der mir allerdings nur aus den Akten bekannt ist. Seine Erwähnung dürfte jedoch trotzdem einiges Interesse bieten.

H. S. gibt an, von gesunden Eltern zu stammen und bis in sein 19. Lebensjahr gesund gewesen zu sein. Damals zog er sich eine Geschlechtskrankheit zu, die er nicht näher bezeichnen kann. Es wird nur angegeben, dass sie keine Folgeerscheinungen hinterlassen habe. Über die derzeitige Behandlung erfahren wir nichts. Er ist seit 3 Jahren kinderlos verheiratet. Auch hier fehlt jede Angabe über die Ursache dieser Kinderlosigkeit ev. Aborte usw. Bis zum 23. XII. war der Mann offenbar völlig arbeitsfähig. An diesem Tage fiel ihm ein Ziegelstein auf die linke große Zehe. Während nun die Wunde langsam verheilte, bildete sich eine derartige Schwäche der Beine aus, dass S. völlig arbeitsunfähig war. Er wurde am 2. März, also nach etwas über 2 Monaten, in das Krankenhaus aufgenommen, und dort wurde ausgesprochene Tabes festgestellt. Da eine syphilitische Infektion angenommen wurde, wurde eine Schmierkur eingeleitet, die jedoch resultatlos verlief. Die Diagnose der Tabes war übrigens bereits außerhalb des Krankenhauses während der ersten Krankheitswochen gestellt worden. Ein näheres Datum ist nicht angegeben. Es wird nur von dem erstbehandelnden Arzte vor Gericht ausgesagt, daß S. während der ersten Wochen Beschwerden erhob, die eine allgemeine Körperuntersuchung veranlassten, und diese ergab das Bild der ausgeprägten Tabes.

Dass hier bereits eine Tabes vor dem Unfall bestanden hat, unterliegt wohl kaum einem Zweifel. Denn wenn wir auch über die Schnelligkeit, mit der sich der tabische Prozess ausbreiten kann, nicht genau informiert sind, so dürfte man doch aus den allgemeinen Erfahrungen herausschliessen, dass sich in wenigen Wochen ein ausgesprochenes Bild der Tabes kaum entwickeln kann. Allerdings muss immerhin die Schnelligkeit in Erstaunen setzen, mit der sich die sinnfälligen Erscheinungen der Tabes einstellten. Denn man kann nicht gut annehmen, dass der Mann bei einer ausgesprochenen Tabes seine schwere Arbeit als Kutscher voll hätte leisten können. Er war aber nachweislich bis zum 23. XII., wo ihn der Unfall betraf, voll arbeitsfähig und verdiente einen Tagelohn von 2,50 Mk., ein Satz, der für die dortige Gegend mindestens der durchschnittliche Tagelohn eines gewöhnlichen Arbeiters ist. Mit den ausgesprochenen tabischen Erscheinungen wäre es ihm wohl kaum möglich gewesen, die Arbeiten eines Kutschers zu leisten. Nach einem verhältnismässig unbedeutenden Unfall, der mit einer peripheren Läsion verknüpft ist, kommt es in wenigen Wochen nach dem Urteil dreier Ärzte zu so ausgesprochenen Erscheinungen der Tabes, dass die Arbeitsfähigkeit vollständig ausgeschlossen ist.

In seiner Anamnese kommt eine Geschlechtskrankheit vor. Die Annahme, dass es sich damals um eine Lues gehandelt hat, ist wahrscheinlich richtig. Trotzdem ist eine befriedigende Erklärung für den inneren Zusammenhang der

Vorgänge schwer zu geben. Man könnte hierfür ev. die Experimente Edingers heranziehen. Nach ihnen „erschwert und stört das syphilitische Gift den notwendigen Ersatz des verbrauchten Materials in der Nervenzelle". Solange nun die sonstige Widerstandsfähigkeit des Organismus erhalten bleibt, geht dieser Ersatz noch einigermassen von statten. Erlahmt der Widerstand aber z. B. unter dem psychischen Eindruck eines Traumas plötzlich, so erlahmt auch der Kampf der Zelle um ihre Existenz. Das syphilitische Virus bekommt die Oberhand und vollbringt in verhältnismässig kurzer Zeit seine zerstörende Wirkung. Nur so kann man sich einigermassen die rapide Degenerierung eines grösseren Nervenabschnittes erklären, zu der sonst Jahre und Jahrzehnte gehören.

Derartige Fälle von Verschlimmerung durch ein Trauma sind bereits von verschiedenen Seiten mitgeteilt, unter anderem von Bernhard[1]).

Während also die Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tabes ziemlich allgemein angenommen wird, wird dem Trauma die Rolle des auslösenden oder gar ursächlichen Moments nur ganz vereinzelt und auch dann nur mit grösster Reserve zuerkannt.

Hitzig[2]) war wohl der erste, der dieses Thema zusammenfassend bearbeitete. Er veröffentlichte 1894 in der Festschrift zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle 9 Fälle aus der Literatur und 2 eigene über diesen Gegenstand und kommt schliesslich zu dem Resultat, dass sich für diese Fälle eine andere Ursache als eine Verletzung allein oder eine Verletzung in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden liesse.

Mendel[3]) konnte bei 9 Fällen, bei denen ein Unfall angeschuldigt wurde, 7 mal nachweisen, dass die Tabes bereits vorher bestanden hatte.

Einen ganz entschiedenen Standpunkt vertritt Thiem[4]). Er betont: „Es darf als feststehend gelten, dass es eine eigentliche traumatische Tabes im wissenschaftlichen Sinne nicht gibt." Dagegen nimmt er an, dass Verletzungen, Überanstrengungen und Erkältungen die bis dahin sozusagen schleichend und symptomlos entwickelte Erkrankung in ihrem Verlauf ausserordentlich beschleunigen und zur sinnfälligen Erscheinung bringen können.

In einer Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte (Referat D. med. W. 1903, Heft 8) äussert sich Leyden dahin: „Tabes kann entstehen durch stumpfe Läsion des peripheren Nervensystems". Als einen Stützpunkt für seine Behauptung führt er Fälle an, in denen sich die Erscheinungen in dem betroffenen Bein zuerst und am stärksten entwickelten. Er versucht eine Erklärung, indem er annimmt, dass sich mit diesen Verletzungen Hämorrhagien im Rückenmark verbinden, die dann zum Ausbruch der Erkrankung führen.

Windscheid[5]) rechnet das Trauma zu den ätiologischen Möglichkeiten der Tabes, betont jedoch, dass sich ein absolut positiver Beweis aus den verschiedensten Gründen nicht geben lässt.

Mit dieser Tatsache wird man natürlich immer zu rechnen haben. Denn selbst den günstigsten Fall angenommen, dass kurz vor dem Trauma die eingehendste Untersuchung durch den besten Kenner der Tabes vorausgegangen wäre, bleibt immer noch die Möglichkeit jener erwähnten Latenz der Symptome als letztes Refugium für den Zweifel.

Ob es je gelingen wird, diese Zweifel zu beseitigen, lässt sich heute kaum

1) Zur Lehre von der traum. Tabes. M. U. 1895. S. 93.
2) Über traum. Tabes und die Pathologie der Tabes im allgemeinen.
3) Neurol. Zentralbl. 1897. Teil 2.
4) Handbuch der Unfallerkrankungen, 1898. S. 384.
5) Münch. med. W. 1903. Heft 26.

erwägen. Eine Klärung ist vielleicht durch Beibringung einschlägiger Fälle möglich. In diesem Sinne mag auch die Erwähnung der beiden folgenden Fälle ihre Rechtfertigung finden.

Der erste Fall betrifft den 32jähr. Glaser P. L. aus T. Der Vater ist im Alter von 38 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Die Mutter lebt und ist gesund, ebenso zwei Brüder. Andere Geschwister hatte er nicht. Er selbst will bisher stets gesund gewesen sein, vor allem leugnet er jede syphilitische Infektion. Er ist seit längerer Zeit verheiratet, hat vier gesunde Kinder, keins verloren. Die Frau hat nie abortiert. Am Unfallstage, am 16. VIII. 07, stand er auf einem 3 m hohen Gerüst, um ein Glasdach einzudecken. Er stützte sich dabei auf eine eiserne Strebe des Daches, die noch nicht fest vernietet war. Diese verschob sich, er verlor das Gleichgewicht und stürzte rücklings herunter. Hierbei schlug er mit dem mittleren Teil des Rückens auf einen Schraubstock. Der Unfall schien keine besonderen Wirkungen hervorgebracht zu haben. Er war nicht bewusstlos, hatte auch keine erheblichen Schmerzen, sondern nur etwas Kribbeln in beiden Armen. Er ruhte etwa eine Viertelstunde aus, dann arbeitete er weiter. Am Abend zeigte er seiner Frau den Rücken, die an der Verletzungsstelle eine Anschwellung sah. Es wurden kalte Umschläge gemacht, die allabendlich wiederholt wurden, während er tagsüber seiner Beschäftigung weiter oblag. Nach 8 Tagen war die Schwellung geschwunden, auch das Kribbeln schwand allmählich, dafür stellten sich aber schmerzhafte Zuckungen in den Armen, in den Beinen und im Rücken ein, die bis in den Hinterkopf ausstrahlten. Bis zum 3. März 08 konnte er seiner Arbeit noch nachgehen, wenn auch unter immer grösseren Anstrengungen. Dann zog er einen Arzt zu, der ein Rückenmarksleiden feststellte.

Da die Berufsgenossenschaft nicht ohne weiteres den Zusammenhang zwischen dem vorliegenden Leiden und dem Unfall anerkennen wollte, wurde L. am 17. VII. 08 hierher überwiesen. Der Aufnahmebefund war folgender:

Grosser, schwächlicher Mann in sehr dürftigem Ernährungszustande, äusserst anämisch.

An den Lungen und dem Herzen wurde kein besonderer Befund erhoben.

Die Hirnnerven sind frei.

Die Pupillen sind eng, beiderseits gleich und reagieren minimal und äusserst träge auf Licht und Akkommodation. Sehr starker Romberg. Der Gaumenreflex ist vorhanden. Tric.- und Rad.-Reflexe fehlen beiderseits, direktes Beklopfen des Triceps erregt normale Kontraktion. Bauch- und Hodenreflexe fehlen beiderseits, ebenso beide Patellar- und Achillessehnen-Reflexe. Babinski und Bechterew-Mendel sind negativ. Sensibilität für alle Qualitäten an den Oberextremitäten stark herabgesetzt, an den unteren nahezu völlig erloschen, ebenso Lokalisationsvermögen. An den Oberextremitäten keine ausgesprochene Ataxie. Kniehackenversuch positiv. Der Gang äusserst ataktisch. Die grobe Kraft an allen Extremitäten stark herabgesetzt.

Es besteht Incontinentia urinae, zuweilen treten Diarrhöen auf.

Die Wirbelsäule ist kyphotisch. Es besteht Scol. dors. sup. sin., inf. dext., lumb. sin. I—II, ausserdem ist die Lendenwirbelsäule abnorm lordotisch. Die obersten 10 Brustwirbel treten stärker hervor, keiner besonders scharf. Dieses Hervortreten der Brustwirbel scheint durch eine Parese der Rückenmuskulatur bedingt zu sein. Eine Verletzungsfolge liess sich an ihnen nicht feststellen. Leises Hinüberfahren über die Wirbelsäule scheint äusserst unangenehm empfunden zu werden. L. wälzt sich dabei förmlich umher. Auch Beklopfen der gesamten Wirbelsäule soll schmerzhaft sein, jedoch lange nicht in dem Grade wie das leise Hinüberfahren. Er bückt sich mit festgestellter Wirbelsäule nur in den Hüften und stützt sich beim Wiederaufrichten auf die Kniee. Trotzdem ist ohne weiteres ersichtlich, dass eine Steifigkeit der Wirbelsäule nicht besteht, da man, wenn man ihn stützt, Bewegungen in der Wirbelsäule ausführen kann, wobei sich die Dornfortsätze voneinander abheben.

Es handelt sich hier also um eine weit vorgeschrittene Tabes, die sich innerhalb weniger Monate nach einem Sturz auf den Rücken entwickelte und mit schweren Ernährungsstörungen und Verfall des ganzen Organismus einherging. Der angeblich früher durchaus normal kräftige Mann bietet das Bild des hochgradigsten Verfalls. Für Lues bot weder die körperliche Untersuchung noch die

Anamnese den geringsten Anhaltspunkt. Der absolut nüchterne und intelligente Mann wurde wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass ihm aus dem Geständnis einer etwaigen Lues nicht der geringste Nachteil erwachsen könnte, und dass, wenn überhaupt, nur auf dieser Basis wenigstens die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung seiner Erkrankung beruhen könnte. Der Mann hatte offenbar nichts zu gestehen.

Dass vor dem Unfall bereits eine Tabes bestanden haben könnte, ist eine Annahme, die durch die Tatsachen in keiner Weise gestützt wird. Der Mann hat bis zum Tage des Unfalls und noch monatelang nachher als Bauglaser gearbeitet und, wie wir sahen, sich nicht geniert, hohe Leitern zu ersteigen und in wenig gesicherter Stellung seine Berufsarbeiten auszuführen. Wäre damals eine Ataxie vorhanden gewesen, so hätte er sich derartige Arbeiten gewiss nicht zugemutet. Mit absoluter Sicherheit können wir die ersten Anfänge der Tabes vor der Verletzung, wenn wir eine symptomlose Entwicklung festhalten wollen, natürlich auch hier nicht ausschliessen. Aber ein zwingender Grund für eine derartige Annahme liegt bei dem bis dahin anscheinend völlig gesunden Manne nicht vor. Es bleibt hier tatsächlich kein anderes Moment für die Entstehung der Krankheit übrig als das Trauma.

Der zweite Fall betrifft den 55jähr. Arbeiter J. U. aus E. Er ist in der Jugend gesund gewesen und wurde wahrscheinlich eines Leistenbruchs wegen militärfrei. Im Alter von 25 Jahren litt er 6 Wochen an Gelenkrheumatismus. Im übrigen war er gesund, leugnet auch eine geschlechtliche Infektion. Am 26. Juni 99 stand er bei seinem Fuhrwerk, an ein Rad gelehnt. Ein anderer Wagen fuhr so dicht an ihm vorbei, dass er nicht ausweichen konnte und zwischen den Rädern, aufrecht stehend, um seine Körperachse herumgewirbelt wurde. Es schien sich zunächst um eine leichte Verletzung zu handeln. Er blieb nur 14 Tage zu Hause und verrichtete dann seine Kutscherarbeiten wieder in vollem Umfange. Allmählich verschlimmerte sich jedoch der Zustand. Er begann über Rückenschmerzen zu klagen. Im Frühjahr 1900 lag er einen Monat im Krankenhaus. Die Arbeit nahm er nicht wieder auf. Im Herbst wird er von neuem 8 Wochen in einem anderen Krankenhaus behandelt. Dort wird in dem Entlassungsgutachten flüchtig von einem Rückenmarksleiden gesprochen, näher präzisiert wird es nicht, auch sein Zusammenhang mit dem Unfall nicht weiter erörtert. Anscheinend wird der Zusammenhang nicht angenommen, denn es wird nur eine Rente von 20 Proz. bewilligt, die vom Schiedsgericht zunächst auf 70 Proz. erhöht und vom Reichs-Versicherungsamt wiederum auf 50 Proz. herabgesetzt wird, ohne dass jedoch auch hier auf das Rückenmarksleiden näher eingegangen wird. 1902 fand eine neue Untersuchung statt, die keine Besserung konstatiert, aber auch hier fehlt ein ausgiebiger Befund speziell über das Rückenmarksleiden. Im Jahre 1903 stellt sich angeblich spontan am linken Fuss eine Affektion ein, die zur Absetzung im Sprunggelenk führte. Dasselbe Leiden schien an der rechten grossen Zehe bestanden zu haben, auch diese wird abgesetzt. Ob es sich um eine Erfrierung gehandelt hat oder um welche sonstige Art des Leidens, ist weder aus den Akten ersichtlich, noch von dem Manne zu erfahren. Der Zusammenhang mit dem Unfall wird verneint. Im Jahre 1908 findet eine neue Untersuchung statt. Hier wird ein Rückenmarksleiden direkt in Abrede gestellt und eine Beobachtung des angeblich stark Übertreibenden empfohlen. Daraufhin wird N. hier aufgenommen.

Die subjektiven Beschwerden sind folgende:

Er habe seit dem Unfall Beschwerden beim Urinieren. Mitunter müsse er alle Viertelstunden entleeren, mitunter könne er es einen halben Tag nicht loswerden. Zuweilen gehen Urin und Stuhl in die Kleider, nachts ins Bett, ohne dass er es merkte. Er habe Schmerzen im Leibe, die oberhalb des Nabels beginnen und krampfartig nach den Seiten ziehen. Er leide an Schwindelgefühl, ferner habe er Schmerzen im Rücken; wenn er sich bücke, habe er nicht die Kraft, sich wieder aufzurichten. In der linken Hand habe er kein Gefühl, so dass er den Stock fallen lasse, ohne es zu merken. Unter der rechten Sohle habe er die Empfindung, als ob er auf Asche trete.

Er gibt an, seit längeren Jahren mit einer wesentlich älteren Frau verheiratet zu sein, die nie geboren, auch nie abortiert habe.

Der kleine, knapp mittelkräftige Mann zeigt ausreichenden Ernährungszustand. Er bietet geistig und körperlich einen verfallenen, greisenhaften Eindruck. Ein eigentlicher geistiger Defekt besteht nicht. Er besitzt rechts einen faustgrossen, reponiblen Leistenbruch und beiderseits mittelstarke Krampfadern. An den Lungen besteht Emphysem. Das Herz zeigt keine gröberen Veränderungen.

Der Urin ist trübe, flockig, frei von Eiweiss und Zucker. Der Mann verbreitet einen penetranten urinösen Geruch. Das Hemd ist in grosser Ausdehnung von Urin durchtränkt.

Der linke Fuss und die rechte grosse Zehe fehlen. Am rechten Trochanter liegt eine fünfmarkstückgrosse Narbe, angeblich von der Quetschung herrührend. Am linken Trochanter und in der unteren Rückengegend besteht ausgedehnte flache Narbenbildung. Am Kreuzbein und am Nacken sieht man zahlreiche Leukoderma-Flecken. Drüsen fehlen. Das Zäpfchen ist etwas verzogen und verunstaltet. Eine eigentliche Narbenbildung ist daran nicht zu erkennen. Auch sonstige Merkmale der Lues fehlen.

Die Wirbelsäule ist im ganzen kyphotisch, untere Brust- und Lendenwirbelsäule linksskoliotisch (statisch). Der unterste Teil der Brustwirbelsäule ist stärker kyphotisch, es tritt jedoch kein Wirbel markant hervor. Die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel sollen auf Beklopfen empfindlich sein. Druck auf Kopf und Schultern ist schmerzfrei.

Er bückt sich mit steifer Wirbelsäule, jedoch ohne sich zu stützen, auch nicht beim Wiederaufrichten. Mit dem Phonendeskop wird an der kyphotischen Partie bei Bewegungen feines Reiben wahrgenommen. Die Röntgenbilder ergaben eine zapfenförmige Verdickung an einem Seitenfortsatz eines der untersten Brustwirbel — eine genauere Bestimmung war nicht möglich —, ausserdem fanden sich feine Auflagerungen, wie man sie bei Arthritis urica zu sehen bekommt.

Die Hirnnerven sind intakt.

Die Pupillen sind gleich, unter Mittelweite, äusserst träge und minimal auf Licht und Akkommodation reagierend. Deutlicher Romberg. Tric.- und Rad.-Reflex fehlen beiderseits. Bauchreflexe beiderseits normal. Kremasterreflex fehlt rechts, links normal. Beide Patellarsehnenreflexe und der rechte Achillesreflex fehlen. Sensibilität an der linken Oberextremität und an den beiden Unterextremitäten stark herabgesetzt. An den oberen Extremitäten keine Ataxie. Der Gang ist breitspurig und stampfend. Es ist jedoch nicht recht ersichtlich, wieviel davon auf Kosten der Verstümmelung der linken Unterextremität zurückzuführen ist. Die grobe Kraft erscheint nicht herabgesetzt.

Die Diagnose einer Tabes musste nach diesem Befunde gestellt werden. Das Fehlen der Reflexe, das Verhalten der Pupillen, die gastrischen Krisen, die Blasenstörungen, die Sensibilitätsstörungen reichten aus, um die Diagnose zu sichern.

Wann die ersten sinnfälligen Erscheinungen zutage getreten sind, lässt sich mit Sicherheit nicht angeben. Etwa ein Jahr nach der Verletzung ist von einem Rückenmarksleiden die Rede. Wenn es auch nicht näher beschrieben wurde, so kann man doch annehmen, dass es sich bereits damals um eine Tabes gehandelt hat.

Für eine vorangegangene Lues ist ein sicherer Anhaltspunkt nicht gefunden worden. Zuzugeben ist allerdings, dass der Fall nicht so klar liegt wie der erste. Die Leucoderma-Flecken am Nacken und die Verziehung des Zäpfchens sind jedenfalls verdächtig. Verwerten liesse sich vielleicht auch noch die Kinderlosigkeit.

Für eine bereits vorhandene Tabes spricht nichts. Der Mann ist bis zum Unfalltage Kutscher und voll erwerbsfähig gewesen. Unmittelbar nach der Verletzung wird er behandelt, einmal auch in einem grösseren Krankenhause, ohne dass von einer Tabes gesprochen wird. Erst bei einer zweiten klinischen Behandlung, die nach einem Jahre stattfindet, wird das Leiden zum ersten Male erwähnt. Wenn man demnach nicht mit Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten rechnen will, muss man auch hier wieder annehmen, dass sich einige Zeit nach einem Trauma, das den Rücken betroffen und wahrscheinlich in einem Wirbel-

bruch bestand, eine Tabes entwickelte. Der Unterschied gegenüber dem ersten Fall besteht nur darin, dass der Prozess dort rasch und mit grösster Vehemenz einsetzte, während hier eine schleichende Entwicklung stattfindet.

In beiden Fällen stehen wir vor der Frage, eine Syphilis im zweiten selbst zugegeben, welche Einflüsse geltend sind, um nach einer Rückenverletzung diese strenge Systemerkrankung hervorzurufen. An die Leydenschen multiplen Hämorrhagien zu denken, scheint nicht angebracht. Das Bild wird dadurch eher verwirrt als geklärt, denn es ist nicht recht ersichtlich, wie diese Hämorrhagien sich nur auf die peripheren sensiblen Neurone oder auch auf die Hinterstränge lokalisieren sollten. Weit eher könnte man bei solchen multiplen Hämorrhagien an das systemlose Bild der multiplen Sklerose z. B. denken als an das der Tabes. Im Gegenteil, es scheint mir notwendig, in beiden Fällen von einem einzigen Krankheitsherde auszugehen.

Im ersten Fall, wo eine direkte Knochenläsion nicht vorgelegen zu haben scheint, konnte man daran denken, dass durch das Trauma eine direkte Verletzung eines oder mehrerer Neurone stattgefunden habe und dass sich hier ein Entzündungsprozess einstellte, der, in der Nervenbahn rasch fortschreitend, das Bild der Tabes erzeugte. Im zweiten Fall kann der wachsende Callus den ersten Krankheitsherd geschaffen haben, und der Fortschritt der Erkrankung wäre dann in demselben Sinne wie im ersten Falle anzunehmen. Weshalb das eine Mal die rapide Entwicklung erfolgte und das andere Mal die schleichende, ist ohne weiteres nicht ersichtlich, wenn man nicht das Hilfsmittel der schwächeren oder stärkeren Konstitution zur Erklärung heranziehen will.

Wenn nun unser erster Fall als einwandfrei gelten darf und das Trauma als einzige Ursache der Tabes anzusehen ist, so erscheint es gerechtfertigt, zwei verschiedene Entstehungsursachen im allgemeinen für die Tabes anzunehmen. Die eine ist als eine reine Giftwirkung zu betrachten. Sie erfasst gleichmässig die peripheren Neurone in der Weise, wie wir auch sonst Gifte eine spezifische Wirkung auf gewisse Organe oder Organteile ausüben sehen. Die zweite Ursache für die Entstehung der Tabes wäre als eine rein mechanische anzusehen. Durch eine Verletzung oder eine andere mechanisch wirkende Ursache entsteht an einer bestimmten Stelle ein Erkrankungsherd, der, in dieser Bahn fortschreitend, allmählich seine deletäre Wirkung auf das ganze verwandte Nervensystem ausübt.

---

# Besprechungen.

**Zoepprik,** Arthropathia tabica pedis. Z. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft in Kiel am 19. 6. 08 (s. Münch. med. Woch. 32) einen Fall von Arthropathia tabica pedis. Bei der Aufnahme des Pat. in die Klinik ergab die Untersuchung, dass sich Pat. im Januar, angeblich infolge von Stiefeldruck eine kleine Wunde im unteren Drittel des r. Unterschenkels zuzog, die nicht heilen wollte. Nach Zirkumzision heilte das Geschwür nach mehrmonatlicher Behandlung. Obgleich geringe Schwellung in der Umgebung der Narben dauernd bestand, ging der Kranke seiner Arbeit nach, bis 2 Tage vor der Aufnahme plötzlich unter geringen Schmerzen die Schwellung des Beines stark zunahm. Es bestand jetzt starke Schwellung im unteren Drittel des r. Unterschenkels, besonders ist die Partie zwischen den beiden Zirkumzisionsnarben beulenförmig vorgetrieben und fluckutrierend; Fussgelenk und Fussrücken sind etwas weniger geschwollen. Geringe Schmerzhaftigkeit; T. 39,2°. Pat. war zu Fuss in die Klinik gekommen. Unter Berücksichtignng der Anamnese, der Temperatur und des Befundes wurde eine chronische Ent-

zündung angenommen und eine Inzision zwischen den Narben gemacht: kein Eiter, nur ödematöses Gewebe. Das Röntgenbild vom unteren Drittel des Unterschenkels ergibt normale Verhältnisse. 14 Tage nach der Aufnahme lässt sich ein Schlottern des Fussgelenks feststellen. Jetzt vom Fusse aufgenommene Röntgenbilder ergeben eine völlige Zertrümmerung des Talus, dessen Hals fehlt, das Os naviculare erscheint wie breitgedrückt, die Zeichnung des Calcaneus ist verschwommen.

Die nun vorgenommene Nervenuntersuchung ergibt Tabes dorsalis noch im präataktischen Stadium. Der völlige Zusammenbruch des Fussgewölbes erfolgte wahrscheinlich 2 Tage vor der Aufnahme, als die plötzliche Schwellung auftrat. Dass Pat. mit derart zerstörten Fusswurzelknochen noch zu Fuss in die Klinik kommen konnte, erklärt sich aus der tabischen An- resp. Hypalgesie. Tabische Arthropathien der Fusswurzel sind selten; auf 1250 Fälle von Tabes dorsalis kommt ein Fall von Fussarthropathie (0,08 Proz.); am häufigsten sind die Kniegelenke ergriffen: in 4—5 Proz. nach Marie, in 10 Proz. nach Lotheisen. Aronheim-Gevelsberg.

**A. Knapp,** Simulation einer Tastlähmung. (Deutsch. mediz. W. 08, Nr. 22.) Ein Mechaniker erleidet durch Zertrümmerung des linken Scheitelbeines eine Parese der rechten Hand und eine Tastlähmung. Nachdem die erste Störung verschwunden ist, bleibt die letztere für einige Zeit fast isoliert bestehen. Auch die Tastlähmung geht zurück; der Mann sucht nun durch unwahre Angaben ihr Weiterbestehen vorzutäuschen. Es gelingt dem Verf., Widersprüche in den Aussagen bei Prüfungen der Tastempfindung nachzuweisen, die so krass sind, dass sie Zweifel an der Richtigkeit der Aussagen des Pat. erregen müssen. Das Ergebnis einer Prüfung der Schmerz- und Berührungsempfindung steht ferner in so starkem Gegensatz zu dem Resultat, das die Bestimmung der Weberschen Tastkreise ergibt, dass auch hier wieder lebhafter Zweifel in die Angaben des Pat. gesetzt werden muss. So gelingt es, den Pat. der Simulation zu überführen.

Der Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass in Fällen von Tastlähmung unbedingt die Weberschen Tastkreise geprüft werden müssten.

Apelt-Glotterbad.

**Rostoski,** Gleichzeitige Lähmung des M. deltoideus und serratus anticus major. (Deutsch. med. Woch. Nr. 30 08.) Ein 48 Jahre alter Maurer fiel von einem über 6 m hohen Brückenbogen auf Rumpf und Schultern, während die rechte Hand einen Kübel mit Zement hielt. Es entstand eine Lähmung des Serratus anticus major mit Unfähigkeit den Arm über die Horizontale hinaus zu erheben. Gleichzeitig war eine Atrophie der hinteren, 14 Tage später auch der vorderen und seitlichen Teile des rechten Deltoideus zu bemerken. Damit waren also beide Muskeln gelähmt, welche die Erhebung des Armes bewirken. Trotzdem konnte der Kranke unter leichter Drehung des Rumpfes auf die linke Seite den rechten Arm allmählich sogar bis $120^0$ erheben. An Stelle der gelähmten Seite traten nämlich der Pectoralis major und die mittlere Partie des Trapezius, die beide allmählich hypertrophierten. Der Kranke bildet somit eine Ergänzung zu den bisher beschriebenen Fällen von isolierter Lähmung des Deltoideus und Serratus, bei denen durch vikariierendes Eintreten anderer Muskeln die Funktion erhalten bleibt.

Hammerschmidt-Danzig.

**Lauenstein,** Sind sogenannte rheumatische Beschwerden der Schultergelenke, die während der Hospital-Behandlung wegen Unfall-Verletzung anderer Körperteile entstanden sind, nach dem Reichs-Versicherungsgesetze zu entschädigen? (Deutsch. med. Wochenschr. 08, Nr. 33, Vereinsbeilage.) L. bejaht diese Frage unter Anführung folgender Krankengeschichte: Ein 60jähriger Arbeiter zog sich, während er im Hafenkrankenhause zu Hamburg an einer Oberschenkelfraktur behandelt wurde, eine rheumatische Affektion beider Schultern zu, welche eine Versteifung des linken Schultergelenks zur Folge hatte. Die Versteifung führte zu einer recht verschiedenartigen Beurteilung durch die verschiedenen Gutachter und beschäftigte schliesslich das Reichsversicherungsamt, das L. zum Gutachter bestellte. Letzterer gab sein Urteil dahin ab, dass die rheumatische Schulterversteifung durch die an sich ausgezeichneten und bewährten Ventilations-Einrichtungen des Krankenhauses entstanden seien und als indirekte Unfallfolge anerkannt werden müssten. In der Diskussion, bei der von allen Seiten betont wurde, wie vorsichtig man in der Beurteilung der nach einer Verletzung entstandenen rheumatischen Beschwerden sein müsse, spricht Hess sich dafür aus, dass es angezeigt

sei, auf alle Ärzte zurückzugreifen, welche den betreffenden Kranken bereits vor dem Unfall behandelt haben, was bis jetzt auf dem Unfallbogen nicht allgemein eingeführt sei. Gerade die älteren Krankheitsnotizen vor dem Unfall seien oft von ausschlaggebendem Werte. Hammerschmidt-Danzig.

**Lucas-Championnière**, Olekranonfrakturen. L. spricht in der Société de chirurgie zu Paris am 20. 5. 08 (s. Münch. med. Woch., Nr. 33) über Behandlung der Olekranonfrakturen. Vortr. ist ein Gegner der Behandlung dieser Fraktur mit Immobilisation, besonders Extensionsstellung. Auch die Behandlung mit Naht verwirft er, da die Fraktur des Olekranon keineswegs jener der Patella gleiche und nicht, wie bei dieser eine ligamentäre Zwischenlagerung entstehe; ausserdem sei das untere Fragment viel besser ernährt. Die Kontraktur des Triceps ziehe das Olekranonfragment nach oben und halte es hier, welches auch der angewandte Apparat und die dem Pat. gegebene Stellung sei. Die Massage aber, die Vortr. empfiehlt, vermindere diese Muskelzusammenziehung und ermögliche so eine spontane Reposition der Fraktur. Die Wiederherstellung durch Naht vollziehe sich langsamer als nach Massage. Aronheim-Gevelsberg.

**Zwicke**, Traumatische Epiphysenlösungen am unteren Radiusende. (Inaug.-Dissertat. Berlin 08.) Reine traumatische Epiphysenlösungen, speziell am unteren Radiusende sind eine sehr selten beobachtete Verletzung. In der Universitätspoliklinik der Kgl. Charité wurde von Prof. Pels-Leusden ein derartiger Fall beobachtet, den Verf. eingehend in seiner Arbeit beschreibt.

Ein 12jähriger gesunder Knabe fiel vornüber auf die l. Hand. Er hatte sofort Schmerzen und bemerkte, dass auf der Beugeseite des l. Unterarms dicht oberhalb des Gelenkes der Knochen hervorstand. In der Klinik bot am nächsten Tage die Verletzung das Bild einer typischen Radiusfraktur (Bajonettstellung) mit hochgradiger Dislokation ulnar- und dorsalwärts. Wegen des jugendlichen Alters des Pat. und der Verletzung dicht oberhalb des Gelenks wurde ein Röntgenbild angefertigt und festgestellt, dass die untere Epiphyse des Radius losgelöst und etwa 1 cm weit radialwärts sowie etwas nach der Beugeseite zu verschoben war. Auf dem Bilde erkannte man genau die konvexe Oberfläche des unteren Endes der sonst unverletzten Radiusepiphyse. Die Epiphyse war gleichzeitig nach oben verschoben. Die Ulna war etwa 4 cm oberhalb in ihrem Schaft quer gebrochen und bildete einen nach dem Radius offenen stumpfen Winkel. Hier war die Epiphysenlinie deutlich zu erkennen und zeigte keine Veränderung. Nach Abnahme der Schwellung wurde die losgelöste Epiphyse reponiert und 14 Tage ein Gipsverband in Volarflexion angelegt. Dann 8 Tage Schienenverband, darnach Massagebehandlung. Eine neue Röntgenaufnahme zeigte die Radiusepiphyse wieder in normaler Lage am Radiusende, die Ulna unter mässiger Callusbildung verheilt. Eine spätere Nachuntersuchung ergab noch geringe Verdickung des l. Handgelenks, besonders auf der Daumenseite des unteren Radiusendes. Die Funktion war unbehindert, die grobe Kraft links etwas geringer als rechts, jedoch in normalen Grenzen. Eine Störung des Längenwachstums konnte nicht festgestellt werden.

Bei den Epiphysenlösungen ist zu unterscheiden zwischen den spontanen und den traumatischen. Erstere werden infolge von entzündlichen resp. eitrigen Prozessen in der Wachstumsperiode, bei akuter Osteomyelitis, hereditärer Syphilis und bei schweren Formen von Skorbut am häufigsten beobachtet.

Die traumatischen Epiphysenlösungen kommen hauptsächlich im 2. Lebensjahrzent, also im späteren Kindesalter vor. Nach Bruns trifft das Maximum speziell auf das 16. bis 17. Lebensjahr. Die seltensten Fälle sind im 1. bis 9. Jahre beobachtet worden und nach dem 18. Jahre nehmen sie wieder an Frequenz bis zum 25. Jahre ab, wo die Verwachsung der Epiphyse mit der Diaphyse als eine völlige zu bezeichnen ist.

Bei 100 von Bruns zusammengestellten Fällen war die untere Radiusepiphyse 25 mal betroffen, die Femurepiphyse 28 mal. Andere Autoren kommen zu etwas anderen Resultaten. Auffallend bleibt die Seltenheit der Ablösung der unteren Radiusepiphyse, während doch die typische Radiusfraktur die häufigste Knochenverletzung ist. (Etwa 18—20 Proz. aller Frakturen sind Vorderarmbrüche, das Hauptkontingent dazu stellt das carpale Ende des Radius.) Die Epiphysenabreissungen sind beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen und kommen teils durch direkte teils indirekte Gewalt zustande.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Absprengung der unteren Radiusepiphyse und

der typischen Fraktur an dieser Stelle kommt das jugendliche Alter in Betracht. An eine traumatische Epiphysenlösung ist bei Verletzungen in der Nähe von Gelenken bei Personen im Alter von 10—20 Jahren zu denken. Die Entfernung der Epiphysenlinien von der Gelenkfläche, die mit dem Alter wechselt, beträgt bei 14—15jährigen Kindern 10—11 mm. Ferner ist auf die Anwesenheit eines weichen und dumpfen Reibegeräusches, auf die von Bruns erwähnte Knorpelkrepitation zu achten.

Die abnorme Beweglichkeit und Dislokation ist meist eine geringe, da das Periost fest an der Epiphyse haftet. Der Druckschmerz wird als ein geringerer als beim Knochenbruch angegeben. Bezüglich der traumatischen Luxationen kommt in Betracht, dass sie im frühesten Kindesalter kaum und im späteren nur selten vorkommen und dass bei Epiphysenlösungen die abnorme Beweglichkeit nicht in der Gelenkfurche sondern darüber bzw. darunter gelegen ist. Das wichtigste Hilfsmittel ist die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, da in der Mehrzahl der Fälle die Verletzten über 10 Jahre sind ist die Entwicklung der Epiphysen soweit vorgeschritten, dass sie sich bei der Durchleuchtung schon genügend von den Weichteilen abheben.

Die Behandlung der Epiphysenlösungen im allgemeinen und am unteren Radiusende im besonderen ist bei Beachtung genauester Reposition dieselbe, wie bei den Knochenbrüchen. Bei Schwierigkeiten in der Reposition durch Retraktion des Periostes wird von einzelnen Chirurgen die blutige Reposition ausgeführt.

Eine konsekutive Wachstumsstörung des betreffenden Knochens ist nach Epiphysentrennungen bei genügender Sorgfalt in der Behandlung selten beobachtet worden, zumal sie viel häufiger während des 2. Lebensjahrzehntes vorkommen, in welchem das Knochenwachstum bereits weiter vorgeschritten ist und eine Hemmung desselben durch Verletzung der Epiphyse nur noch einen geringen Einfluss ausübt.

Eine Bedeutung ist schliesslich noch dem Sitz der Trennungslinien beizumessen: bei den Osteo-Epiphysenlösungen kommt keine Aufhebung des Längenwachstums zustande, bei den Chondro-Epiphysenlösungen ist Wachstumsstörung zu erwarten, wenn die Trennungslinie in der Substanz des Intermediärknorpels selbst verläuft. Aronheim-Gevelsberg.

**Riedinger,** Luxatio femoris supracotyloidea. R. demonstriert in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg am 14. Juli 04 (s. Münch. med. Woch., Nr. 38), einen Fall von Luxatio femoris supracotyloidea congenita dextra infolge von Hypoplasie der rechten Beckenhälfte bei einem 7 Jahre alten Knaben. Derartige Fälle sind nach Vortr. noch wenig bekannt; die Diagnose der Hypoplasie ohne Röntgenstrahlen nicht leicht. Der Fall stellt eine Bestätigung der Holtzmannschen Theorie hinsichtlich der früh fötalen Entstehung der Luxation dar, bestätigt ferner die Annahme Köllikers, Hoffas, Langes, Schedes, dass die Luxatio femoris congenita in der ersten Zeit nach der Geburt eine Luxatio supracotyloidea ist. Ferner gibt Vortr. eine Erklärung für die Hypoplasie des Skeletts als intrauterine Belastungsdeformität und für den Mechanismus der Luxation. Der Fall ist weiter bemerkenswert: 1. wegen des Ausbleibens der Sagittalstellung des Schenkelhalses und der Ausbildung einer Frontalstellung; 2. wegen der Persistenz der Luxatio supracotyloidea; 3. wegen Kombination mit angeborenem Schiefhals. Im Anschluss an diese Demonstration erfolgt die Vorstellung von 9 wegen kongenitaler Luxation operierten Kindern. Aronheim-Gevelsberg.

**Manasse,** Zerreissung des Ligem. patellae inf. mit Einriss der Gelenkkapsel. (Deutsch. med. Wochenschr. 29, 08, Vereinsbeilage.) Ein Herr verunglückte im Dezember 07 dadurch, dass er beim Verlassen des Kupees mit dem linken Fuss zwischen die Trittbretter geriet. Beim Versuch ihn zu befreien, empfand er plötzlich einen heftigen Schmerz im Knie. Es bestand starke Schwellung des Kniegelenks, Streckung des Beines war nicht möglich. Zwischen dem untersten Teil der Patella und der Tuberositas tibiae war das Lig. pat. inf. nicht zu fühlen, an seiner Stelle bestand dort eine tiefe Furche. Beim Versuch der Streckung weicht die Patella etwas nach oben, während die Beugung nur wenig behindert ist. Bei der Operation ergibt sich, dass neben der Zerreissung des Lig. pat. inf. noch ein erheblicher Kapselriss besteht. Nach der Naht gute Streckung; Beugung bis zu einem Winkel von 90° möglich. Hammerschmidt-Danzig.

**Wrede,** Luxatio pedis sub talo (Deutsch. med. Wochenschr. 23, 08, Vereinsbeilage.) Ein 55jähriger Händler fällt vom Wagen und wird eine kurze Strecke geschleift. Eine Angabe über die Art des Falles liegt nicht vor. Sein rechter Fuss steht sofort

nach dem Unfall nach innen umgeknickt, kann aber trotz der Schmerzen noch zu leichtem Aufstützen benutzt werden. Einrenkungsversuche ohne Erfolg. Bei der Aufnahme in die Universitätsklinik ist der rechte Fuss und das distale Ende des Unterschenkels stark geschwollen, der Fuss ist supiniert, adduziert und etwas plantarflektiert; Innenrand nicht deutlich kürzer als Aussenrand. Der Malleolus externus ist deutlich zu fühlen, vor ihm liegt ein abnormer Knochenvorsprung. Der Vorsprung des Malleolus internus ist noch oben durchzufühlen. Dorsal- und Plantarflexion sind ausgiebig und schmerzfrei, Adduktionsbewegungen fehlen. Das Röntgenbild zeigt, dass der Fuss gegen den Talus nach innen rotiert ist, wobei der Taluskopf seine gelenkförmige Pfanne nach aussen zu verlassen hat. Reposition in Narkose gelingt ohne grosse Schwierigkeit. Fixierung durch Heftpflasterstreifen, nach 4 Wochen Gang ohne Störung.

Hammerschmidt-Danzig.

**Sievers,** Talusluxation. S. berichtet in der medizin. Gesellschaft zu Leipzig am 30. Juni 08 (s. Münch. med. Woch. 35) über einen Fall von isolierter Talusluxation bei einer 27 jähr. Patientin, die von der Leiter abgerutscht, mit der r. Fussspitze auf die Fensterbank und rücklings ins Zimmer gefallen war. Es fand sich ein Bluterguss mässigen Grades am Sprunggelenk, extreme Supinationsstellung, so dass der innere Fussrand nach oben stand und der äussere Knöchel fast den tiefsten Punkt einnahm. In Narkose erhielt man Krepitation im Sprunggelenk und abnormen Knochenvorsprung vor und unter dem Knöchel. Im Röntgenbild zeigte sich, dass nur ein unwesentlicher Abbruch des hinteren Teiles des Taluskörpers mit dem Process. post. tali vorlag, dagegen in der Hauptsache eine isolierte Talusluxation nach innen und aussen, kombiniert mit Drehung des Talus um die sagittale Achse um 45°. Wegen der totalen Auslösung des Sprungbeines aus seinen Gelenkverbindungen und der Kombination mit Fraktur wurde die Exstirpation nach 8 Tagen vorgenommen. Glatte Heilung und gutes funktionelles Resultat.

Aronheim-Gevelsberg.

**Brandes,** Über die Behandlung der Kompressionsfrakturen des Calcaneus. (Inaugur.-Dissert. Berlin 08.) Man unterscheidet bei den Fersenbeinbrüchen Riss- und Kompressionsbrüche. Die Rissbrüche, bei denen nur der hintere obere Abschnitt des Tuber abreisst, heilen meist mit gutem funktionellen Resultat. Die Kompressionsbrüche können gelegentlich durch einen Schuss oder Überfahren eines Wagenrades entstehen, in der Mehrzahl der Fälle kommen sie aber durch Sprung oder Fall auf die Ferse aus der Höhe zustande. Hierbei wird das Fersenbein zwischen den Boden und Talus zusammengepresst und fraktuiert. Häufig dringt der Talus wie ein Keil ins Fersenbein ein und quetscht die darunter befindlichen Knochenpartien nach unten und den Seiten auseinander. Es resultieren daraus die typischen Symptome der Verbreiterung des Fersenbeins, Abplattung des Fussgewölbes und Tiefstand der Knöchel. Selbst bei den grössten Gewalteinwirkungen ist der typische Kompressionsbruch fast niemals kompliziert. Vorwiegend zeigen die Röntgenbilder Quer- und Längsbrüche, doch können die Bruchlinien in verschiedenster Weise das Fersenbein durchziehen ferner zeigen die Röntgenbilder, dass vorwiegend isolierte Calcaneusfrakturen entstehen.

Verf. bezweckt in seiner Arbeit durch Gegenüberstellung der Erfolge der unblutigen und blutigen Behandlung von Fersenbeinbrüchen, nach Möglichkeit eine Entscheidung darüber herbeizuführen, ob die neuere Richtung in der Chirurgie (die Behandlung der Subkutanfrakturen mittels primärer Knochennaht) auch auf die Fersenbeinbrühce zweckmässigerweise auszudehnen ist.

An der Hand von 15 unblutig behandelten Fällen aus dem städt. Krankenhause zu Hildesheim (Gipsverband oder bei fehlender Dislokation Ruhigstellung des Fusses auf Schienen) zeigt Verf., dass die Heilresultate unbefriedigende sind. Nur in 4 Fällen, in welchen die Bruchlinien des Calcaneus günstig verliefen, kam es zur Heilung mit guter Beweglichkeit und Gehfähigkeit ohne Abflachung des Fussgewölbes; in den übrigen schwereren Fällen, bei denen der Sinus tarsi oder die Gelenkflächen, besonders die mit dem Talus artikulierenden, eingebrochen waren und eine mehr oder weniger starke Abflachung des Fussgewölbes und Dislokationen der Fragmente bestanden, versagten die obigen Methoden. Auch andere Chirurgen machten mit der unblutigen Behandlung ebenso schlechte Erfahrungen, z. B. Malgaigne, Bähr, Schmidt (chirurg. Klinik München) und besonders Golebiewki, der bei 59 eigenen Fällen keinen voll erwerbsfähig entlassen

konnte. Den Gehbeschwerden liegen hauptsächlich mangelhafte Konsolidation, Verschiebung der Fragmente, Knochenvorsprünge, chronisch entzündliche Veränderungen im Periost und den benachbarten Geweben zugrunde. Nur Bardenhauer will mit seiner Extensionsmethode bessere Resultate erzielt haben, auch Kölliker (Leipzig) teilt günstige Heilresultate nach Behandlung mit dorsaler Fussschiene mit, ebenso König (Altona) mittels Anwendung eines Apparates, der einen dauernden dosierbaren Schraubendruck auf die Stelle des neu zu bildenden Fussgewölbes von unten her ausübt.

Trotz dieser im allgemeinen ungünstigen Resultate ist nur verhältnismässig selten der Versuch gemacht, ungünstig gelagerte Bruchstücke blutig zu reponieren. Man hat sich bisher fast ausnahmslos darauf beschränkt, nach vollständig konsolidiertem Bruche Teile eines stark gewucherten Callus oder vorspringende Knochensplitter nachträglich zu entfernen. Dieses Verfahren übten Bettmann (s. Nr. 3, 1905 d. M.), Bähr und Ebbinghaus an mitgeteilten Fällen aus.

Im Gegensatze zu diesen sekundären chirurgischen Eingriffen an schlecht verheilten konsolidierten Calcaneusfrakturen steht die blutige Reposition der Frakturstücke vor Eintritt der Konsolidierung gleich bezw. bald nach der Verletzung. Diese Methode ist zuerst von Neuschäfer in einem Falle von Abriss eines grossen Fersenbeinstückes 1899 angewandt worden.

Bei allen typischen Kompressionsbrüchen ist indessen bisher noch kein Fall mitgeteilt worden, in welchem das primäre blutige Verfahren eingeschlagen wurde. 2 derartige Fälle liegen aber der Arbeit des Verf. zugrunde und sind vom Med.-Rat Dr. Becker im städt. Krankenhause-Hildesheim operiert worden. In beiden Fällen handelte es sich um schwere Kompressionsfrakturen des Calcaneus mit Dislokation der Bruchstücke. Die Operation, die vom Verf. eingehend beschrieben ist, bestand in der blutigen Reposition der Bruchstücke mittels Elevatoriums und nachträglicher Fixierung mittels eines Bohrers, der bis zur erfolgten Konsolidierung liegen blieb. Dies operative Vorgehen ergab in beiden Fällen vorzügliche Resultate bezügl. der Funktion und der Arbeitsfähigkeit.

Aronheim-Gevelsberg.

**Blencke,** Calcaneussporn. Bl. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg am 3. X. 07 (s. Münch. med. Woch. 5) Röntgenbilder verschiedener Calcanei, an denen ein deutlicher sogen. Calcaneussporn an der unteren Seite dieses Knochens zu sehen ist. In allen Fällen bestanden heftige Hackenschmerzen. An der Hand dieser Fälle bespricht Bl. die Ursachen dieser exostosenartigen Knochenwucherungen und die Therapie bei derartigen ganz zirkumskripten Tarsalgien. Aronheim-Gevelsberg.

**Albers-Schönberg,** Die Lungenspitzentuberkulose im Röntgenbild. (Deusch. mediz. Wochenschr. 08, Nr. 20.) Die beginnende Lungenspitzentuberkulose ist beim Vorhandensein kleiner Infiltrate, bevor dieselben klinisch sichergestellt sind, in vielen Fällen mittels der Röntgenographie diagnostisierbar.

Man kann Schlüsse auf einen ernsten pathol. Befund an den Spitzen machen: 1. aus Differenzen in den Bildern, welche beide Spitzen an sich bieten, 2. aus dem spez. Befunde, den das Röntgenbild zeigt; derselbe kann bestehen: a) in in Streifen angeordneten Färbungen, welche vielleicht als Stränge, Schwielen oder Adhäsionen zu deuten sind, b) in etwa linsengrossen, dicht nebeneinander liegenden, aber nicht konfluierenden Herden, die wohl am besten anatomisch als peribronchitische Herde aufzufassen sind, c) in herdartigen Flecken von verschiedener Grösse, welche wolkenartig einen mehr oder weniger dichten Charakter zeigend und oft konfluierend in den dunkeln Spitzenfeldern liegen. Perkutorisch ist hier eine Schallverkürzung zu erwarten, während in den ersten 2 Fällen die Perkussion versagen kann.

Der Wert der Lungenspitzenaufnahmen liegt also in der Vervollkommnung der Frühdiagnose und in der objektiven Fixierung eines Spitzenbefundes.

Fehlerquellen werden ausgeschaltet, wenn man nur technisch vollendet gute Röntgenogramme benutzt; ferner können schwer-dermatische Hautveränderungen, Vermehrung des subkutanen Fettgewebes und Thoraxasymmetrien, Fehlerquellen verursachen.

Apelt-Glotterbad.

**Shlayer,** Über den Wert des Röntgenverfahrens für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. (Deutsch. mediz. Wochenschr. 08, Nr. 20.) 600 Pat. werden

im Verlaufe der letzten 3 Jahre nach denselben Prinzipien photographiert, 350 derselben längere Zeit genau beobachtet und untersucht.

Bei 280 der letzteren (80 Proz.) liess die klinische Untersuchung den Verdacht auf beginnende Tuberkulose entstehen, ermöglichte jedoch kein sicheres Urteil.

Die Röntgenuntersuchung ergab bei 300 (85 Proz.) der 350 länger Beobachteten deutliche Spitzenveränderungen. Es fragte sich nun, ob diese Veränderungen aktiver oder inaktiver Art seien; man suchte diese Frage durch die Temperatur- und Pulsmessung, Auskultation und das Tuberkulinverfahren zu entscheiden.

Aktive Lungentuberkulose konnte unzweifelhaft in 57 Proz. der 350 Fälle nachgewiesen werden, die übrigen waren demgemäss wohl inaktiver Natur. Leider mussten ferner 19 Fälle notiert werden = 6 Proz., bei denen im Röntgenbild keine Spur einer Spitzenveränderung sich feststellen liess, dagegen die Auskultation oder die probatorische Tuberkulininjektion mit Sicherheit auf das Bestehen einer Spitzentuberkulose hinwiesen. Das Röntgenbild war mithin in 6 Proz. der Fälle nicht imstande, eine sicher vorhandene Spitzenerkrankung zur Erkennung zu bringen. Zum Glück ist dieser Prozentsatz recht niedrig, so dass man praktisch allzu häufig damit nicht rechnen muss.

Jedenfalls bildet auch nach Shlayers Erfahrungen die Röntgenuntersuchung ein wichtiges Glied in der Reihe der Hilfsmittel, die zur Frühdiagnose der Lungenspitzentuberkulose anzuwenden sind. Mit den anderen Hilfsmitteln kombiniert, ist es imstande, gute Resultate zu gewähren. Apelt-Glotterbad.

**W. Baumann** und **F. M. Groedel,** 2 Fälle von Lungenerkrankung im Anschluss an einen Unfall. (Deutsche med. Wochenschr. 07, Nr. 21.) Beide Fälle sind deswegen instruktiv, weil sie die einst von Litten (D. med. W. 07, Nr. 13) aufgestellten Bedingungen erfüllen, die uns veranlassen müssen, Lungenerkrankungen als traumatische anzuerkennen. Es sind folgende: Pat. muss bisher gesund gewesen sein, noch tags vorher seine Arbeit geleistet haben; das Trauma, das entweder in einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den Thorax besteht, oder in Heben sehr schwerer Lasten, muss heftige Brustschmerzen verursacht haben, im Anschluss an die dann nach einem oder wenigen Tagen das Lungenleiden sich entwickeln muss.

Der 1. Pat. ist am 11. Jan. 08 mit einem Brotkorb auf dem Rücken vom Rad gefallen, hat dabei Schmerzen in der r. Seite verspürt; der Schmerz hielt an, es stellte sich bald blutiger Auswurf ein; 3 Stunden nach dem Unfall Schüttelfrost, am Abend Husten, Kurzluftigkeit. Am folgenden Tag wird er in schwerkrankem Zustande in das Krankenhaus gebracht, ist dyspnoisch, hat Herpes labialis, rostfarbenes Sputum und eine Dämpfung mit Bronchialatmen über dem r. Mittellappen. Die Temperatur fällt am 5. Tag lytisch ab und ist am 7. normal, am 18. Krankheitstag Entlassung.

Fall 2 betrifft einen Ringer, der Ende Dezember 07 eine Fraktur der 2. rechten Rippe erlitten hat, nach wenigen Tagen wieder arbeitet und am 7. Januar beim Ringen einen Schlag gegen die rechte Brustseite erhält. Am folgenden Tage wird er unwohl und sucht das Krankenhaus auf. Es findet sich eine Dämpfung über der rechten oberen Brusthälfte, ferner rechts hinten unten ein kleines Exsudat. Das Krankheitsbild bleibt ein sehr schweres, am 11. Tag tritt schwere Hämoptoë und bald darnach der Tod ein. Die Sektion stellt über der rechten Spitze ein Hämatom und die Fraktur der 2. Rippe fest. Ferner ergibt der Blutbefund das Bestehen einer Sepsis. Apelt-Glotterbad.

**Beatson,** Über traumatische Asphyxie (s. das Ref. in Nr. 33 der Münch. med. Woch.). Verf. versteht hierunter eine heftige Kompression des Thorax, die die Atembewegungen für kurze Zeit aufhebt. Gesicht und Nacken ist bei diesen Fällen blauschwarz verfärbt, die Augen zeigen subkonjunktivale Blutungen. In Verf.s Falle war ein Grubenarbeiter unter den hinabgelassenen Einfahrtskorb gekommen und so von vorne nach hinten zusammengepresst worden, dass die Schultern den Bauch und das Becken berührten. Er blieb 3 Minuten in dieser Lage und hatte das Gefühl, als ob sein Blut zum Kopfe herausgepresst würde. Bei der Aufnahme war er bei Bewusstsein und zeigte kein Zeichen von Shock. Der Puls war 100, die Respir. 28, die Temp. normal. Gesicht und Hals waren sehr stark geschwollen und blauschwarz verfärbt, am tiefsten um Augen und Mund. Die Conjunctivae waren blutunterlaufen, es bestand Schwellung beider Lider und leichte Ptosis. Lippen und Zunge waren stark geschwollen, unter der vorderen Zunge lag ein

grosses Hämatom. Vorne verlief die Verfärbung oberhalb der Schlüsselbeine, hinten im Gebiete der Cucullares. Blutungen aus Nase und Ohren fehlten, ebenso Blutungen der Retinae. Pat. erholte sich sehr rasch, nach einigen Wochen traten aber Zeichen von Sehschwäche auf und das Ophthalmoskop zeigte progressive Atrophie beider Optici mit zunehmender Erblindung.

Bei der Verfärbung handelte es sich nicht um feinste Blutextravasate, sondern um Stasis durch Übererweiterung der Blutgefässe. Die scharfe Begrenzung der Verfärbung beruht auf dem Fehlen von Klappen in den Venen des Halses und des Gesichtes. Therapeutisch ist künstliche Atmung einzuleiten, womöglich Sauerstoffatmung. Bisher wurden 6 Fälle beschrieben, die mit dem Leben davonkamen. Aronheim-Gevelsberg.

**Wendel,** Traumatische Pylorustenose. W. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Magdeburg am 23. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 16) einen Fall von traumatischer Pylorusstenose. Ein früher ganz gesunder 30jähr. Mann erhielt einen heftigen Schlag mit dem Knopfe einer zurückfedernden Brechstange gegen den Pylorus. Heftige Schmerzen. Allmählich entwickelte sich unter starker Abmagerung das klinische Bild der Magenerweiterung durch Pylorusstenose. Operation: narbige Stenose höchsten Grades. Gastroenterostomie nach v. Hacker. Seitdem Gewichtszunahme 42 Pfund.

Aronheim-Gevelsberg.

**Albu,** Sport und Blinddarmentzündung. (Deutsche med. Wochenschr. 30, 08.) In einem offenen Briefe tritt A. der auf Grund eines Artikels im Ärztlichen Vereinsblatt in weiten Laienkreisen verbreiteten Ansicht entgegen, dass die auffallende Häufigkeit der Blinddarmentzündungen im jugendlichen Alter mit der zunehmenden Ausübung des Sports in Verbindung stehe. Unter Hinweis, dass in der gerichtsärztlichen Praxis, in den Entscheidungen der Berufsgenossenschaften, der Schiedsgerichte, des Reichsversicherungsamtes und der Lebensversicherungsgesellschaften es ein längst anerkannter Grundsatz ist, dass eine Blinddarmentzündung bei einem gesunden Menschen selbst durch einen den Bauch unmittelbar treffenden Unfall nicht hervorgerufen werden kann, betont A. den Standpunkt, dass dieselbe eine vom Blut oder häufiger vom Darm ausgehende Infektionskrankheit ist, für deren Ausbruch ein Unfall eine zufällige Gelegenheitsursache darstellt. Dieser Standpunkt ist neuerdings wieder zum Ausdruck gekommen bei der Debatte über die Ursache und Entstehung der Blinddarmentzündungen im Verein für innere Medizin. Wenn diese Anschauung schon für die direkten Unfälle gilt, wieviel mehr berechtigt ist sie hinsichtlich einer fraglichen Einwirkung des Sports, die sich auf den Unterleib doch nur durch Zerrung des Darms und seiner Nachbarschaft äussern kann, niemals durch direkte, wenn auch nur stumpfe Verletzungen? A. ist im Gegenteil der Ansicht, dass eine energische Muskelarbeit, wie sie jeder ernstlich betriebene Sport mit sich bringt, eins der besten Mittel zur Verhütung der Blinddarmerkrankungen ist, insofern nämlich, als kräftige und ausgiebige Körperbewegungen die Darmtätigkeit regeln, deren Vernachlässigung eines der hauptsächlichsten disponierenden Momente für die Entstehung der Erkrankung des Wurmfortsatzes darstellt. Wer aber einmal eine Blinddarmentzündung überstanden hat, solle sich allerdings längere Zeit vom Sport fernhalten, damit die frischen Verwachsungen des Prozesses nicht zerreissen und zurückgebliebene Entzündungsprodukte ohne Störung aufgesaugt werden können. Hammerschmidt-Danzig.

**Martin,** Traumatische Ruptur der Urethra. (Deutsche med. Wochenschr. 25, 08, Vereinsbeilage.) Ein 23 jähriger Mann fiel von einer Scheune auf eine offen stehende Tür in Reitsitzstellung 2 m hoch herab. Neben heftigen Schmerzen am Damm trat Blutabgang aus der Harnröhre auf, aber kein Urin. Als er am nächsten Morgen den Arzt aufsuchte, war ein Katheterisieren unmöglich, Scrotum und Penis waren stark geschwollen und dunkelblau verfärbt, der Blutabgang aus der Harnröhre hielt an. Die Blase stand bis zum Nabel. Unter Lumbalanästhesie Schnitt in der Medianlinie des Scrotums; dabei fand man ein faustgrosses Hämatom, stammend von einem Aste der A. perinei profunda. In die Hämatomhöhle mündeten die beiden Stümpfe der Harnröhre, welche sorgfältig über einem Nélatonkatheter innen mit Catgut, aussen mit Seide vernäht wurden. 10 Tage Verweilkatheter, in 14 Tagen Heilung. Hammerschmidt-Danzig.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 10.** **Leipzig, Oktober 1908.** **XV. Jahrgang.**




(Aus der medizinischen Klinik der Unniversität Breslau, Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell.)

## Zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen.

Von Dr. med. Heinrich Schlecht, Assistenzarzt der Klinik.

Im Laufe der letzten Jahre sind in unserer Klinik eine grosse Zahl von Herzerkrankungen zur Beobachtung und Begutachtung gelangt, die durch ein Trauma entstanden oder zum mindesten verschlimmert sein sollten.

Wenn ich mich auf Veranlassung von Herrn Geheimrat von Strümpell, dem ich für seine Anregung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage, dazu entschliesse, einen Teil dieses Materials der letzten 6 Jahre hier zu veröffentlichen, trotz der bereits vorhandenen grossen Literatur, so geschieht dies aus dem Gesichtspunkte, dass gerade bei angeblich nach Unfällen entstandenen Herzerkrankungen die Entscheidung über den Zusammenhang mit dem Unfalle meist eine schwierige ist, namentlich in den Fällen, bei denen vor oder direkt nach dem Unfalle eine ärztliche Untersuchung nicht stattgefunden hat und auch eine Autopsie nicht vorliegt. Wenn man vom wissenschaftlichen Standpunkte aus die Erfüllung der vorgenannten Bedingungen für den Beweis eines traumatischen Herzfehlers als erste Forderung aufstellen muss, kommen in der Praxis ja zu allermeist solche Fälle in Betracht, bei denen diese Forderungen nicht erfüllt sind und bei denen man nur zum geringsten Teile mit Sicherheit, in den meisten Fällen nur mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine traumatische Ätiologie anerkennen kann. Wenn ich daher neben sicheren Fällen auch solche der 2. Kategorie hier veröffentliche, so geschieht dies deshalb, weil gerade diese Fälle in der Praxis für die Unfallbegutachtung die grösste Wichtigkeit für sich beanspruchen. Bei der Mehrzahl derartiger Fälle wird es neben einer jedesmaligen Würdigung des Allgemeinzustandes der Kreislaufsorgane vor allem in jedem einzelnen Falle einer sorgfältigen Betrachtung und Erwägung des jedesmaligen Unfall-Mechanismus bedürfen, um die Frage zu entscheiden, ob bei dem vorliegenden Zustand des Herzens und der Gefässe die das Herz treffenden Schädigung die zur Zeit bestehende Herzerkrankung hervorzurufen imstande ist.

Neben dem direkten Trauma kämen vor allen Dingen die zahlreichen Fälle in Betracht, bei denen eine einmalige grosse körperliche Anstrengung oder Überanstrengung das ätiologische Moment darstellt.

In letzter Zeit haben nun gerade über die bei solchen Fällen in Betracht kommenden Momente, wie die akute Überdehnung des Herzens, der blutdruckerhöhende Einfluss körperlicher Anstrengung, uns die neueren klinischen und experimentellen Arbeiten namentlich von De la Camp, Moritz Bruck, von Criegern, Bittorf, Masing, Revenstorf, Stern usw. eine Grundlage geschaffen, deren Berücksichtigung bei der Begutachtung von grosser Wichtigkeit ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus seien im folgenden einige von uns beobachtete traumatische Herzerkrankungen mitgeteilt:

1. A. O., 32 Jahre alter Häuer.

Anamnese: Keinerlei schwere Krankheiten durchgemacht mit Ausnahme eines Rheumatismus im rechten Kniegelenk im Jahre 1892. Nach Zeugenaussagen vollständig erwerbsfähig gewesen bei schwerer Arbeit im Bergwerk, nie Klagen über Herzklopfen oder Kurzatmigkeit.

Am 19. Mai 1903 trug er mit drei anderen Arbeitern zusammen eine über drei Zentner schwere Eisenschiene in einem Schacht in gebückter Haltung, dabei verspürte er plötzlich Stechen in der Herzgegend und ein „Knallen in der linken Seite“; gleichzeitig sei starkes Herzklopfen und Kurzatmigkeit aufgetreten, so dass er eine Erholungspause machen musste. Den Versuch, wieder zu arbeiten, musste er wegen Zunahme der Beschwerden wieder aufgeben und meldete sich sofort krank. Bei der Aufnahme in das Lazaret wurde direkt nach dem Unfalle eine Vergrösserung des Herzens mit anormalen Geräuschen festgestellt. Er war 4 Monate in Behandlung und wurde alsdann mit einer Rente von 75 Proz. entlassen. Einen Versuch, wieder zu arbeiten, musste Patient wegen Zunahme der Herzbeschwerden aufgeben.

Aufnahme in die Klinik am 1. März 1904, also etwa 10 Monate nach dem Unfall.

Herzbefund: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, nicht nach links. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie, kräftig. Auskultation: 1. Miltralton stark akzentuiert, zeitweise klingend, 2. Ton sehr leise, neben diesem ein diastolisch-präsystolisches Geräusch. An der Herzbasis reine Töne. 2. Pulmonalton mässig akzentuiert. Herzaktion beschleunigt, aber regelmäsig. Puls klein, von geringer Spannung, im Urin kein Eiweiss.

Röntgenbefund: Verbreiterung des Herzens nach rechts.

Diagnose: Mitralstenose.

Der ursächliche Zusammenhang des Herzfehlers mit dem Unfall lässt sich in diesem Falle schwer entscheiden. Sicher ist, dass der Mann bis zum Tage des Unfalls seine sehr schwere Arbeit im Bergwerk ohne Beschwerden hat verrichten können. Er hat allerdings 11 Jahre vor dem Unfalle einen schweren, angeblich monartikulären Rheumatismus durchgemacht. Bei einer grossen körperlichen Anstrengung in gebückter Körperhaltung verspürt er plötzlich einen sehr heftigen Schmerz in der Herzgegend und ein „Knallen“ in der Brust; er bekommt Atemnot und kann nicht weiter arbeiten. Am selben Tage wird eine Herzverbreiteruug mit anormalen Geräuschen am Herzen festgestellt und 10 Monate später imponiert der Herzfehler als eine unzweifelhafte Mitralstenose.

Die Möglichkeit, dass der Herzfehler durch den Unfall und zwar durch Zerreissung einer Klappe des vorher vollständig gesunden Herzens entstanden sei, ist wenig wahrscheinlich. Man könnte zwar geneigt sein, den plötzlich heftigen Schmerz in der Herzgegend und das Knallen in der Brust als Begleiterscheinung eines derartigen Vorganges zu halten; allerdings hätte bei Annahme einer Klappenzerreissung damals ein Insuffizienz-Geräusch bestehen müssen. Die Angabe der Akten, dass eine Herzerweiterung und anormale Geräusche bestanden haben, spricht zum mindesten nicht gegen die Annahme einer Insuffizienz. Ge-

sunde Klappen pflegen aber im allgemeinen nur durch eine ausserordentlich grosse Gewalteinwirkung zum Zerreissen gebracht zu werden (vgl. die experimentellen Untersuchungen von Barié und Delhommeau). In diesem Falle scheint mir die Annahme viel wahrscheinlicher, dass der Klappenfehler in seiner Gestalt als Mitralstenose schon vor dem Unfall bestanden hat und dass das schon vorher erkrankte Herz bei der plötzlichen Überanstrengung insuffizient geworden ist. Wir wissen, dass durch plötzliche Anstrengungen eine beträchtliche Blutdrucksteigerung im grossen und kleinen Kreislauf statt hat. Gewöhnlich wird bei einer plötzlichen Anstrengung nach einer vorherigen tiefen Inspiration Mund und Glottis geschlossen, und es erfolgt gleichzeitig eine krampfhafte Kontraktion der gesamten Muskulatur der Bauchpresse und der exspiratorischen Brustmuskeln. Es sind das Verhältnisse, wie wir sie beim Vasalvaschen Versuch nachahmen können. Bei diesem Akt wird nun der ganze Thorax unter einen erhöhten Druck gesetzt und es steigt der Blutdruck im grossen Kreislauf. Auf diese zuerst von Hensen erwähnte Tatsache haben neuerdings vor allem von Criegern, Bittorf und Bruck hingewiesen. So konnte Bittorf beim Valsalvaschen Versuch eine Blutdrucksteigerung von 20—30 mm Hg, Bruck eine solche von 30—40 mm im Durchschnitt und von 70 mm im Maximum, nach Riva-Rocci gemessen, nachweisen. Für die körperliche Überanstrengung müssen wir dazu noch die blutdruckerhöhende Wirkung der Muskelarbeit und der bei dieser statthabenden Kontraktion der peripheren Gefässe hinzurechnen. Für unseren speziellen Fall ist es aber von besonderer Wichtigkeit, dass durch die allgemeine Druckerhöhung im Thorax beim Pressen der venöse Abfluss erschwert wird, woraus besonders für das rechte Herz eine durch Druckerhöhung und Überfüllung des kleinen Kreislaufs bedingte Mehranforderung seiner Leistungsfähigkeit resultiert. v. Criegern hat auf diese Mehrbelastung gerade des rechten Herzens beim Valsalva hingewiesen, auch Bittorf konnte röntgengenologisch eine Erweiterung des Pulmonalanteils des Herzschattens nachweisen, die auf erschwerte Zirkulationsverhältnisse im kleinen Kreislauf hinweist. Derartigen erhöhten Anforderungen wird nun ein gesundes Herz leicht gerecht werden können. Anders verhält sich dagegen ein Herz, das, wie hier bei der bestehenden Mitralstenose das rechte Herz, schon vorher lange Zeit hindurch gegen ungünstige Kreislaufsverhältnisse gearbeitet hat. Zwar haben Romberg und Hasenfeld experimentell nachgewiesen, dass ein gegen erhöhte Widerstände arbeitendes und hypertrophiertes Herz annähernd über dieselbe Reservekraft verfügt wie ein gesundes. Es ist aber zu bedenken, dass es sich bei den Versuchen um rein mechanische Verletzungen des Herzens handelte, während wir es hier, wie überhaupt in den meisten derartigen Fällen, mit auf infektiös entzündlicher Basis entstandenen Klappenfehlern zu tun haben, bei denen es neben einer Schädigung des Endokards meist auch zu mehr oder weniger grossen entzündlichen Veränderungen am Myokard kommen kann und häufig kommt. So nimmt ja auch Romberg an, dass viele zu Hypertrophie führende Ursachen auch anatomische Erkrankungen des Herzmuskels nach sich ziehen, die seine Kraft vermindern, deren Entstehung durch das Alter vieler Patienten, vielleicht auch durch grössere Disposition des hypertrophischen Myokards zu Erkrankungen begünstigt werde. Es komme zum Versagen der Akkommodationsfähigkeit und zu funktionellen Störungen, so dass das Herz wohl nie den Zustand erreiche, in dem seine Reservekraft der eines gesunden Herzens gleiche. So hat auch in unserem Falle die Reservekraft des bis dahin leistungsfähigen hypertrophischen rechten Herzens nicht genügt, um der einmaligen starken Anforderung zu genügen. Es ist zu einer akuten Überdehnung und Insuffizienz des Herzens gekommen. Prognostisch sind diese Fälle akuter Herzüberdehnung und Überanstrengung un-

günstig zu beurteilen, da der plötzlich überdehnte Herzmuskel seine normale Kontraktionsfähigkeit nicht wieder erlangt, ähnlich einem plötzlich überdehnten Gummiband oder -schlauch — wenn dieser Vergleich gestattet ist —, der seine Elastizität und Kontraktionsfähigkeit einbüsst.

2. J. K., 32 Jahre alter Arbeiter.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie, verheiratet, gesunde Kinder, nie ernstlich krank gewesen. Vor dem Unfalle wiederholt ärztlich untersucht und gesund befunden. Unfall im August 1904. K. wollte einen schweren Förderwagen von einer etwa 2 m hoch gelegenen Eisenplatte herunterheben, wobei er ausglitt. Der Wagen fiel ihm auf die Brust und er blieb ungefähr 5 Minuten unter der Last liegen und wurde dann von anderen Arbeitern aus seiner Lage befreit. Er blutete aus Mund und Nase, konnte aber noch bis zum Förderwagen laufen. Während der achttägigen Lazaretbehandlung klagte er über anhaltende Schmerzen in der Brust und bezog nach seiner Entlassung eine Unfallrente von 25 Proz. Den Versuch, zu arbeiten, musste er wegen auftretender Herzbeschwerden sowie Herzklopfen aufgeben.

Eine Angabe über den Herzbefund bei der Entlassung liegt leider nicht vor. Nach seiner Angabe war K. in der Folgezeit beständig in ärztlicher Behandlung wegen Brustschmerzen und Atembeschwerden.

Am 11. Oktober 1905 wurde ärztlich festgestellt: Luftmangel beim Gehen und schwerer Arbeit infolge Eindrückung der linken Brustseite, die sich bei der Atmung schlecht beteilige. Am 4. Mai ergab eine ärztliche Untersuchung, dass die Lungen gesund seien. Angaben über krankhafte Veränderungen am Herzen fehlen, infolgedessen wurde ihm die Rente entzogen. Erst Ende Mai 1906 wurde von drei verschiedenen Ärzten gleichzeitig ein Herzfehler festgestellt (Herzmuskeldegeneration, Pulsbeschleunigung); in der Zwischenzeit zwischen Unfall und der Beobachtung in der Klinik hat er aktengemäss keinerlei Krankheiten durchgemacht.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 10. Oktober 1906, also 2 Jahre nach dem Unfall:

Cyanose, starke Ödeme, Herzgegend vorgewölbt, Herz nach links und rechts enorm vergrössert. Deutlicher Spitzenstoss fehlt; an der Mitralis ein leises systolisches Geräusch im Anschluss an den ersten Ton und einer Spaltung des zweiten Tones.

Das auch an der Herzbasis hörbare Geräusch ist am lautesten in der unteren Brustbeingegend. Der 2. Pulmonalton stark klingend, der Puls leicht zu unterdrücken und unregelmässig. Unter der Behandlung Rückgang der Ödeme; der Spitzenstoss wurde im 6. Zwischenrippenraum ausserhalb der Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar. Das systolische Geräusch an der Mitralis bestand fort, an Stelle des zweiten gespaltenen Tones trat ein diastolisches resp. präsystolisches Geräusch auf. Die Herzgrösse wurde durch den Röntgenbefund bestätigt.

Diagnose: Insuffizienz und Stenose der Mitralis.

Zur Beurteilung dieses Falles ist folgendes zu sagen: Ein 30jähriger, kräftiger, bis dahin vollständig arbeitsfähiger, wiederholt ärztlich untersuchter und völlig gesund befundener Mann erleidet eine schwere Quetschung der Brust, mit der gleichzeitig starke körperliche Anstrengung einherging. Er erholt sich nach kurzem Krankenlager relativ rasch. im Laufe von 8 Tagen. Als geheilt entlassen verspürt er bei leichteren Anstrengungen Schmerzen in der Brust, Atemnot und Herzklopfen. 18 Monate nach dem Unfall ergibt eine ärztliche Untersuchung keine ernstlichen Veränderungen am Herzen. Ebenso eine 7 Monate spätere Untersuchung. Etwa 2 Jahre nach dem Unfall wird ein Herzfehler festgestellt, der zunächst als Herzmuskelerkrankung und 5 Monate später als Insuffizienz und Stenose der Mitralis sich darstellt. Von vornherein ist es durchaus unwahrscheinlich, dass das Herzleiden schon vor dem Unfall bestanden hat. Einmal fehlen ätiologische Momente, dann ist bei wiederholter Untersuchung nie

eine ernstliche Veränderung am Herzen vor dem Unfall nachzuweisen gewesen. Auch hätte direkt nach dem Unfall ein vorherbestehender Herzfehler durch die ärztliche Untersuchung offenkundig werden müssen. In diesem Falle dürfte daher die Entscheidung der Frage, ob der Herzfehler überhaupt durch den Unfall entstanden ist oder nicht, leichter zu treffen sein als die, welcher Art wir uns den Unfall-Mechanismus darzustellen haben. Man könnte annehmen, dass bei der sehr schweren Kontusion des Thorax eine direkte gröbere Verletzung, d. h. Zerreissung einer Klappe stattgefunden habe. Wenn wir die Art des Unfalls betrachten, bei dem es zu einer schweren Quetschung der Brust kam, ferner in Berücksichtigung ziehen, dass der Patient nach dem Unfall aus Mund und Nase geblutet hat, also eine Zerreissung vom Lungengewebe sehr wahrscheinlich war, so könnten wir zum Schluss berechtigt sein, dass diese grosse Gewalteinwirkung analog der Gewebszerreissung in den Lungen auch eine Zerreissung des Klappenapparates herbeigeführt habe. Es muss aber auch hier wieder betont werden, dass Zerreissungen an gesunden Klappen zu den äussersten Seltenheiten gehören und dass gerade Zerreissungen der Mitralis nicht zu den häufigsten Klappenrupturen gehören. Nach der Statistik von Barié und Dreifuss, in welche selbst die zweifelhaftesten Fälle eingerechnet sind, trafen unter 34 Klappenzerreissungen 22 die Aorta und nur 10 die Mitralis. Bei den experimentellen Untersuchungen Bariés kam nur einmal unter einem Druck von $1\frac{1}{2}$ Atmosphären eine Ruptur der Mitralis zustande. Ausserdem hätten bei einer gröberen Zerreissung direkt nach dem Unfall Insuffizienzsymptome bestehen müssen. Wenn daher auch die Möglichkeit einer Klappenruptur in diesem Falle nicht absolut von der Hand zu weisen ist, so möchte ich doch eher folgender Entstehungsart das Wort reden. Wir wissen, dass es bei Einwirkungen von stumpfer Gewalt oder bei Überanstrengungen durch erhebliche Druckzunahme im Thorax häufig zu geringfügigen Verletzungen, kleinen Einrissen am Endokard, Ablösungen des Endokards oder Blutungen unter dasselbe kommen kann. Auch wurden wiederholt nach schweren Traumen Hämatome an den Klappen gefunden. Ähnliche kleine Verletzungen erzielte auch Külbs in jüngster Zeit bei Kaninchen durch Schläge auf die Brustwand. Infolge dieser kleinen Veränderungen am Endokard, die im Anfang keinerlei oder nur geringfügige Erscheinungen zu machen brauchen, kann es, sei es mit oder ohne Hinzutreten von Infektionserregern, zu chronisch entzündlichen Prozessen kommen, die im Laufe der Zeit, auch durch Narbenbildungen und Verwachsungen zu Klappenfehlern führen können. Derartige chronische Endokarditiden, die sich auf Grund eines Traumas entwickeln, sind bekannt (Kundrat, Tegeler, Ritter, Litten, Stern), wenn auch einwandfreie Fälle selten sind. Sie kommen oft erst Wochen oder Monate später zur objektiven Beobachtung. In der Tatsache, dass bei derartigen Prozessen erst lange Zeit nachher endokardiale Geräusche auftreten, liegt (Stern) ein wichtiger Unterschied gegenüber den durch direkte Klappenzerreissung entstandenen Herzfehlern. Tegeler beschreibt uns einen Fall, bei dem erst 13 Monate nach dem Unfall, Thiem sogar einen solchen, bei dem erst $2\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall das systolische Geräusch auftrat. In derartigen Fällen pflegt dann oft das einzige in der Zwischenzeit bestehende objektive Symptom eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Tachykardie (Thiem) zu sein. So glaube ich, dass es bei dem vorliegenden Fall sich ebenfalls um eine bei dem Trauma stattgehabte geringfügige Endokardverletzung handelt mit einer sich daran anschliessenden chronischen Entzündung, die langsam fortschreitend im Laufe der Zeit zu dem $2\frac{1}{2}$ Jahre später manifest werdenden Klappenfehler geführt hat. Es dürfte daher der vorliegende Fall ein Beispiel einer durch Unfall entstandenen chronischen Encokarditis darstellen.

3. I. S., 47 Jahre alt, Gärtner.

Anamnese: Aus gesunder Familie, es liegt die bestimmte ärztliche Versicherung vor, dass Patient vor dem Unfall herzgesund war. Unfall am 7. August 1901. S. erhielt beim Beschlagen eines Pferdes einen Hufschlag gegen die linke Brust, welcher ihn beiseite und mit der rechten Brustseite gegen eine Eisenstange schleuderte. Sofort arbeitsunfähig, liess er sich zuerst von einem „Renker" behandeln, der die Verletzung zweier Rippen feststellte. 8 Wochen nachher konnte er leichtere Arbeit wieder verrichten, bekam aber dabei Herzklopfen und Atemnot, woran er früher nie gelitten hatte. Ausserdem hörte er seit Dezember 1901 selbst ein schnurrendes Geräusch in der linken Brustseite. Erst im März 1902, also ein halbes Jahr nach dem Unfall, suchte er einen Arzt auf, der einen Herzfehler feststellte, der mit Wahrscheinlichkeit mit dem Unfalle in Zusammenhang stehe.

Aufnahme in die Klinik im März 1903. Herzbefund: Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie verbreitert, hebend. Herz perkutorisch und auch röntgenologisch nach links und rechts verbreitert. An der Mitralis hinter dem paukenden ersten Ton ein kurzes, weiches systolisches Geräusch. An Stelle des zweiten Tones ein lautes musikalisches, langes, schnurrendes, diastoliches Geräusch. Nach der Herzbasis zu bleibt das systolische Geräusch fast unverändert, das diastolische nimmt an Lautheit zu und ist mit blossem Ohr sogar wenige Zentimeter von der Brustwand entfernt zu hören. Die Herzaktion ist in der Ruhe beschleunigt, leicht erregbar. Puls celer und altus; deutlicher Kapillarpuls. Springende Pulsation der Halsschlagadern. Duroziezsches Doppelgeräusch an der Cruralis.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Am nächsten liegt natürlich der Gedanke, dass es sich bei einem bereits 47 Jahre alten Manne um eine auf arteriosklerotischer, vielleicht auch luetischer Basis entstandene Aorteninsuffizienz handele. Dass ein offenkundiger Herzfehler schon vor dem Unfall bestand, oder eine stärkere Arteriosklerose vorhanden gewesen sei, ist einmal durch die bestimmte Versicherung des behandelnden Arztes zu negieren, andererseits fanden sich auch bei der klinischen Beobachtung keine auf frühere Lues oder Arteriosklerose hindeutenden Veränderungen. Dieser also bis dahin herzgesunde Mann erhält einen heftigen Hufschlag gegen die Brust, bei dem wahrscheinlich einige Rippen gebrochen worden sind. Nachdem er sich erholt hat, bekommt er beim Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, Herzklopfen und Atemnot, leider ist er zu dieser Zeit nicht ärztlich untersucht worden. Jedenfalls hat der durchaus glaubwürdige Patient damals schon auf einen Herzfehler hindeutende Beschwerden gehabt und vor allem selbst ein Geräusch über dem Brustkorb gehört, eine Angabe, die mit Rücksicht auf die obenerwähnte Lautheit des Aortengeräusches als durchaus glaubhaft erscheinen muss. Gerade die Lautheit und der klingende musikalische Charakter derartiger Geräusche sind wiederholt als charakteristisch für Klappenzerreissungen beschrieben worden. Grosses Gewicht zu legen ist ferner auf die Art der Gewalteinwirkung, d. h. die direkte Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Herzgegend, also die Art des Traumas, die erfahrungsgemäss am ehesten zu Klappenzerreissungen führt, und dass zuletzt ein Klappenfehler vorliegt an einer Klappe, an der nach den statistischen Angaben der Literatur Zerreissungen am häufigsten vorkommen. Man wird also nicht umhin können, die Entstehung dieses Klappenfehlers durch den Unfall als sicher zu bezeichnen, mag man auch annehmen, dass geringgradige diffuse sklerotischs Veränderungen an der Aortenklappe bereits bestanden, die bei der ärztlichen Untersuchung vor dem Unfall keine Symptome gemacht haben, welche die Widerstandskraft gegen die Gewalteinwirkungen herabgesetzt haben.

4. F. S., 32 Jahre alter Kutscher.

Anamnese: Bis zum 19. Lebensjahre gesund gewesen, dann Gelenkrheumatismus von 5 Wochen Dauer, hinterher dauernd gesund, keine Herzbeschwerden.

Am 19. IX. 1900 bekam Patient von einem Pferde mit beiden Hufen einen Schlag gegen die linke Brust. Er wurde 2 Meter weit zurückgeschleudert und war einige Minuten bewusstlos; er wurde zur Unfallstation gebracht, wo ein Bluterguss auf der Brust festgestellt wurde. Er selbst klagte über heftige Schmerzen in der Brust. An Herz und Lungen wurde nichts Krankhaftes gefunden. Nach der Aufnahme in das Krankenhaus wurde bei der Untersuchung ein Bruch der 5., 6. und 7. Rippe in ihrem knorpeligen Teil angenommen. Am 20. IX. trat Bluthusten ein. Erst am 29. IX. wurde ein diastolisches Geräusch über der Aortenklappe festgestellt sowie Unregelmässigkeit des Pulses. Am 15. IX. wurde S. aus dem Krankenhause entlassen. Abgangsbefund: Herzerweiterung, diastolisches Geräusch über der Aorta, systolisches an der Mitralis. Beim Versuch, zu arbeiten, traten vermehrte Herzbeschwerden, Herzklopfen, Beklemmungen, Schwindelgefühl auf. In der Folgezeit wiederholte ärztliche Untersuchung und Begutachtung. Die meisten Begutachter nahmen an, dass der Herzfehler schon vor dem Unfall bestanden habe und durch den Unfall verschlimmert sei. Dazu komme eine starke psychische Shockwirkung mit folgenden hypochondrischen Vorstellungen. Die Untersuchung in der medizinischen Klinik ergab eine zweifellose Aorteninsuffizienz mit Störungen allgemein nervöser Art. Der Herzfehler befand sich im Stadium der Kompensation.

Entgegen der Auffassung der meisten Begutachter möchte ich entsprechend den von der Klinik abgegebenen Gutachten in diesem Falle trotz des mit 19 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus eine direkte traumatische Entstehung des bestehenden Vitium, d. h. eine Klappenzerreissung annehmen. S. hat nach seinem Gelenkrheumatismus 7 Jahre lang seinen Beruf ohne die geringsten subjektiven Erscheinungen eines Herzfehlers versehen können. Wichtiger als diese Tatsache ist aber vor allem der Umstand, dass bei der ersten, allerdings vielleicht nur flüchtigen ärztlichen Untersuchung auf der Unfallstation am Herzen keine krankhaften Veränderungen gefunden wurden. Hätte damals zur Zeit des Unfalls bereits eine Aorteninsuffizienz bestanden, so würde sie wohl dem Untersucher nicht entgangen sein, ja das sichere objektive Zeichen einer bestehenden Aorteninsuffizienz, d. h. das diastolische Geräusch über der Aorta wurde auch im Krankenhause erst am 10. Tage nach dem Unfall festgestellt. Man wird wohl nicht annehmen wollen, dass hier einer der seltenen und durchaus unbewiesenen Fälle von Aorteninsuffizienz vorliegen soll, bei dem das diastolische Geräusch zeitweise, d. h. also in diesem Falle 10 Tage lang verschwinden soll. Für einen direkten Zusammenhang des Klappenfehlers mit dem Unfall spricht auch hier wieder das mechanische Moment, indem gerade direkt auf den Thorax einwirkende Gewalten, wie vor allem Hufschläge, zu den häufigsten Ursachen der Aortenklappen-Rupturen gehören. Warum direkt nach dem Unfall nicht schon ein Geräusch vorhanden war, lässt sich nicht mehr entscheiden. Man kann dafür die verschiedensten Erklärungen in Erwägung ziehen: einmal kann der erste Einriss ein nur kleiner gewesen sein, oder aber es kann selbst bei einem grossen Einriss die Klappe zunächst noch schlussfähig gewesen sein und die Insuffizienz erst durch an der Rissstelle sich bildende Auflagerungen usw. entstanden sein. Interessant war dieser Fall des weiteren durch das Hinzutreten einer hochgradigen Unfallneurose und Hypochondrie, die natürlich den Mann die durch seinen Herzfehler hervorgerufenen Beschwerden doppelt empfinden und übertrieben zum Ausdruck bringen liessen. So war bei einer zweimaligen Beobachtung in der Klinik innerhalb zweier Jahre der Herzfehler stets gut kompensiert. Trotzdem war der Mann durch seine steten Aufregungszustände durch die Angst vor einem plötzlichen, durch sein Leiden bedingten Zwischenfall, durch die ängstliche Beobachtung auch der kleinsten Unregelmässigkeiten seiner körperlichen Funktionen und durch die gesteigerte Empfindung vorhandener Sensationen als durchaus erwerbsunfähig zu bezeichnen.

5. T. I., 39 Jahre alter Schmied.

Anamnese: Bis zum Unfalle stets gesund gewesen, keine Infektionskrankheiten durchgemacht, dagegen stets ausserordentlich schwere Arbeit als Schmied. Am 6. XII. 1906 trug I. mit einem anderen Arbeiter zusammen eine 70 bis 100 kg schwere Eisenbahnschiene. Beim Heben bemerkte er plötzlich Stiche in der Brust und in der Herzgegend; er musste an diesem Tag die Arbeit aufgeben und konnte am 7. XII. nur mit Mühe arbeiten, und war am 8. überhaupt arbeitsunfähig. Vier Tage nach dem Unfall soll nach ärztlichem Zeugnis das Aussehen des I. ein sehr mattes und bleiches gewesen sein. Die Herztätigkeit war beschleunigt, der Puls weich, schnell, leicht zu unterdrücken. Grössenveränderungen des Herzens lagen damals nicht vor. Erst am 21. Juli 1901 wurde I. wieder arbeitsfähig. Bis dahin waren die subjektiven und objektiven Veränderungen dieselben geblieben. I. wird als durchaus ehrlich und wahrheitsliebend bezeichnet. Nach der Entlassung konnte I. nur leichte Arbeit als Maschinist bewerkstelligen. Bei leichteren Anstrengungen, zuweilen auch in der Ruhe, traten Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Beklemmungsgefühl, Stechen in der Herzgegend auf.

Untersuchung in der Klinik am 22. Juli 1902. Befund: Keine nennenswerte Vergrösserung des Herzens, erster Ton an der Mitralis laut, zweiter Ton sehr leise, keine Geräusche. Zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert. Herzaktion in der Ruhelage regelmässig, aber verlangsamt (44—66 Schläge in der Minute). Nach längeren, nicht anstrengenden Bewegungen steigt die Pulszahl auf 84 in der Minute und wird leicht unregelmässig (Pulsus intercidens); dabei tritt zwischen den unveränderten Tönen in der Mitralis ein leises systolisches Geräusch auf. Bei grösseren Anstrengungen nimmt die Unregelmässigkeit der Herzaktion wesentlich zu. Der erste Ton an der Spitze wird unrein, Atemzüge bis 32 in der Minute, Kurzatmigkeit, noch keine Cyanose. Die Erscheinungen gehen bei Ruhelage bald zurück. Bei wiederholter Beobachtung trat die starke Unregelmässigkeit und Beschleunigung der Herzaktion zuweilen auch schon bei leichteren Anstrengungen auf.

Diagnose: Myocarditis.

Wenn man in diesem Falle die Erkrankung des Herzens mit der einmaligen starken körperlichen Überanstrengung ursächlich in Zusammenhang bringen will, so erhebt sich die Frage, ob man einer einmaligen starken Überanstrengung überhaupt einen derartig schädigenden Einfluss auf die Herzmuskulatur zusprechen kann. Die Frage, ob es eine akute Dilatation gesunder Herzen infolge grösserer Anstrengungen gibt, ist gerade in neuester Zeit viel diskutiert worden. Nach zahlreichen Untersuchungen an Angehörigen der verschiedensten Berufsklassen (Soldaten, Radfahrern, Ringern und Sportsleuten) kann man wohl gemäss dem heutigen Stande unserer Kenntnisse sagen, dass eine akute Dilatation eines gesunden Herzens theoretisch bei einer maximalen Anstrengung durchaus denkbar ist, dass aber in praxi sicher beobachtete Fälle kaum bekannt geworden sind. Die ausgedehnten Untersuchungen von De la Camp über dieses Thema führten ihn zu dem Schlusssatz: „Es kommt infolge maximaler Körperanstrengung nur dann zu akuter Dilatation des Herzens, wenn der Herzmuskel vorher erkrankt ist." Die gegenteilige Ansicht Schotts, der akute Dilatationen nach starken körperlichen Anstrengungen beobachtet und dieselben auch orthodiagraphisch festgestellt haben will, dürften nach den neuesten Ausführungen von Moritz nicht als beweisend anzusehen sein. Auch Hoffmann, Schieffer, sowie Dietlen, v. Criegern konnten an einem grossen Material keine orthodiagraphisch nachweisbare Vergrösserung des Herzens finden.

Wir müssen also sagen, dass eine akute Dilatation gesunder Herzen nicht sicher bekannt ist, dass sie aber möglich sein kann für exzessive körperliche Anstrengungen. Eine solche liegt aber in unserem Falle sicher nicht vor. Anders verhält es sich bei schon vorher erkrankten und geschwächten Herzen. Während gesunde Herzen sich von einer durch sehr grosse körperliche Überanstrengung eintretenden Ermüdung sehr bald und ohne bleibenden Schaden zu

erholen vermögen, pflegt bei schon vorher erkrankten Herzen, die aber für gewöhnliche Anstregungen noch durchaus leistungsfähig sein können und durchaus keine objektiven und subjektiven Symptome zu machen brauchen, einmal bei relativ geringeren Anstrengungen plötzliche Insuffizienz aufzutreten, andererseits vermögen sich derartige Herzen von dieser Schädigung nur schwer und nach längerer Zeit oder überhaupt nicht mehr zu erholen und es entwickelt sich bei ihnen bald rascher, bald langsamer das volle Bild einer Herzmuskelinsuffizienz so dass also bei derartigen bis dahin latenten Herzerkrankungen der Unfall, d. i. die körperliche Überanstrengung direkt die auslösende Ursache des Herzleidens darstellt. So war auch in diesem Falle das schon vorher erkrankte Herz des I. bis zum Tage des Unfalls durchaus leistungsfähig und erst die schwere Überanstrengung durch das Heben hat die muskuläre Insuffizienz ausgelöst, wie sie sich subjektiv zunächst mit Stechen in der Herzgegend und allgemeiner Schwäche, am Tage nach dem Unfall bei der ärztlichen Untersuchung durch Beschleunigung der Herztätigkeit, Weichheit und Kleinheit des Pulses bemerkbar machte.

Während nun die Minderzahl derartiger Herzmuskel-Insuffizienzen durch geeignete Maßnahmen einer Wiederherstellung des Herzens zum früheren Zustande fähig ist, ist es in diesem Falle, wie überhaupt bei den meisten derartigen Erkrankungen, zu einer chronischen, allmählich sich verschlimmernden Insuffizienz gekommen. Die bei jeder leichten Anstrengung auftretende Zunahme der objektiven und subjektiven Symptome liessen die Prognose für die Erwerbsfähigkeit in diesem Falle als durchaus ungünstig bezeichnen, während sie quoad vitam dagegen als günstiger anzusehen war. In vielen Fällen nimmt aber eine derartige infolge körperlicher Überanstrengung einsetzende Herzmuskel-Insuffizienz einen ganz foudroyanten Verlauf. Ein Beispiel für derartige Fälle ist folgender:

6. P. U., 42 Jahre alter Arbeiter.

Anamnese: Vor dem Unfall stets gesund gewesen, mit Ausnahme einer Blutvergiftung am linken Arm im Jahre 1905. Stets schwere Arbeit als Landarbeiter. Nie Klagen über Atemnot oder Herzklopfen. Im Dezember 1907 musste Patient eine schwere Jauchenpumpe vom Wagen herunterheben; er glitt auf dem gefrorenen Boden aus und das schwere Rohr fiel ihm auf die Brust, und zwar hauptsächlich auf die linke Seite. U. war nicht bewusstlos, er konnte unter grossen Anstrengungen noch aus eigener Kraft das Rohr auf die Seite wälzen und aufstehen. Besondere Schmerzen will er nach dem Unfall nicht verspürt haben. Patient hat in den nächsten drei Tagen noch gearbeitet, fühlte sich aber dabei nicht wohl, wurde leicht müde und schwindelig. Am dritten Tage traten starke Schmerzen in der linken Seite auf, dazu zunehmende Atemnot bei der Arbeit, Beklemmungsgefühl auf der Brust. Die Beine schwollen an. Trotzdem hat U. noch bis zu der $1\frac{1}{2}$ Monate später erfolgenden Aufnahme in die Klinik gearbeitet.

Untersuchungsbefund: Schwerer Allgemeinzustand, hochgradige Cyanose und Dyspnoe, starke Ödeme der unteren Extremitäten. Starke Stauungsbronchitis beiderseits, Herzdämpfung enorm nach rechts und links verbreitert. Spitzenstoss der vorderen Axillarlinie, verbreitert, nicht hebend. Töne sehr leise, dumpf. An der Mitralis leises systolisches Blasen. An den übrigen Ostien keine Geräusche. Herztätigkeit sehr beschleunigt, unreg lmässig. Puls kaum zu fühlen, sehr frequent und unregelmässig. Leichter Ascites, Stauungsleber. Im Urin Eiweiss, im Sediment keine Zylinder.

Verlauf: 10. II. 1908 Puls besser, starke Dyspnoe bleibt, starkes Scrotalödem. 16. Februar 1908 Pleuritis exsudativa unten hinten rechts. Herzmittel bislang fast ohne Erfolg. Morphium in grossen Dosen. 19. Februar 1908 Probepunktion: Stauungstranssudat. Weiterhin stete Verschlimmerung des Zustandes mit leichten Remissionen bis zum Exitus am 30. April 1908.

Sektionsbefund: Myocarditis fibrosa; Dilatatio cordis; Thrombosis parietalis cordis; Embolia art. pulmonalis; Infarct. haemorrhag. pulmon.; Ascites. Das enorm nach rechts und links verbreiterte Herz war von völlig schlaffer und weicher Konsistenz, alle Höhlen mit flüssigem und geronnenem Blut angefüllt und beträchtlich erweitert, die Mus-

kulatur sehr dünn, höchstens 1 cm dick, schlaff, von zahlreichen Schwielen durchsetzt. Besonders auch zwischen den Trabekeln, welche zahlreiche gelbweisse Knoten aufwiesen sowie harte gelbe Schwielen, ausgedehnte festhaftende Gerinnsel. Irgendwelche Anzeichen für eine stattgehabte gröbere Herzmuskelverletzung wurden nicht gefunden. Die Klappenapparate waren intakt.

Die zweifellos schon vor dem Unfall vorhandene Myocarditis dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die 2 Jahre vorher durchgemachte Phlegmone des linken Armes zurückzuführen sein; ausserdem bestand starker Alkoholismus. Die Mehranforderung des Herzens bestand neben der grossen Muskelarbeit auch hier wieder in der blutdruckerhöhenden Wirkung der plötzlichen Überanstrengung. Gröbere anatomische Verletzungen sind nach dem Obduktionsbefund nicht eingetreten, vielmehr ist auch hier eine akute Überdehnung und Insuffizienz des Herzmuskels anzunehmen, die bei dem bis dahin voll arbeitsfähigen Manne mit allen schweren objektiven und subjektiven Symptomen der Diskompensation auftrat und einen ausserordentlich ungünstigen, rapid sich verschlimmernden und innerhalb 4 Monaten zum tödlichen Ausgang führenden Verlauf nahm.

7. J. H., 36 Jahre alter Schutzmann.

Anamnese: 1882 Bleichsucht, später 10 Jahre Militärdienstzeit. 1902 Nervenkrankheit, bis zum Unfall dienstfähig. Starker Alkoholismus. Am 27. November 1903 wurde H. bei einer Gerichtsverhandlung von dem Deliquenten plötzlich ins Gesicht geschlagen und mit dem Fuss in die untere Brustgegend getreten. Dann kam es mit dem sehr kräftigen Manne zu einem Handgemenge, in dem es H. nur mit Mühe gelang, seines Gegners Herr zu werden. Es trat sofort ziemlich starke Atemnot ein. H. konnte aber noch 11 Tage lang zeitweise Dienst tun, hatte aber dabei stets hochgradige Atemnot und Schmerzen auf der Brust, gleichzeitig traten Ödeme auf.

Am 11. Tage kam H. in die Klinik.

Befund: Starke Kurzatmigkeit, Husten, Auswurf, Schmerzen in der Brust. Starke Ödeme beider Beine, Bronchitis, Dyspnoe, die bei Bewegungen im Bett und bei Seitenlage stark zunimmt. Herz nach links und rechts stark verbreitert. Spitzenstoss kaum fühlbar. An der Mitralis leises blasendes Geräusch, leise Töne. Radialpuls sehr weich, doch regelmässig. Das allgemeine Bild entsprach durchaus demjenigen einer muskulären Herzinsuffizienz.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass das Herz des H. schon vor dem Unfallstage erkrankt war, wenn auch bis dahin weder objektive noch subjektive Symptome einer Herzinsuffizienz vorhanden waren. Die Erkrankung dürfte auf schweren Alkoholismus zurückzuführen sein, vielleicht bestanden auch leichte arteriosklerotische Veränderungen. Interessant ist aber das akute Einsetzen der absoluten Herzinsuffizienz infolge der Anstrengung und zum grossen Teil wohl auch der grossen psychischen Erregung. Der schwerwiegende und schädigende Einfluss grosser seelischer Erregungen bei den verschiedensten organischen Herzaffektionen, Klappenfehlern, Herzmuskelerkrankungen und vor allem auch der Arteriosklerose, ist ja hinlänglich bekannt. Psychische Erregung wirkt nachgewiesenermassen blutdrucksteigernd. Klemperer fand neuerdings in interessanten Untersuchungen, dass körperliche Arbeit zwar den Blutdruck erhöhe, dass aber für den Grad der Drucksteigerung psychische Faktoren maßgebend sind. Je kleiner die aufgewandte Willensanstrengung ist, um so kleiner ist die Blutdruckerhöhung und der Mensch kann in der Ruhe durch Vorstellung einer Arbeitsleistung annähernd die gleiche Blutdrucksteigerung hervorrufen, als wenn er die Arbeit tatsächlich ausführt. Bei einem in hypnotischem Schlaf befindlichen Menschen gelang es Klemperer durch Suggestionen bestimmter Arbeitsleistungen eine entsprechende Blutdrucksteigerung zu erzielen. Es ist wohl anzunehmen, dass im vorliegenden Falle ähnliche Momente eine Rolle gespielt haben. Ein Rentenantrag lag bei H. nicht vor, in entsprechendem Falle hätte man wohl

ein positives Gutachten abgeben müssen; insofern, als durch die vorliegende Überanstrengung das Manifestwerden und die Verschlimmerung eines schon bestehenden Herzleidens erfolgt ist.

R. L. 46 Jahre alter Möbeltransporteur.

Anamnese: Vor dem Unfall angeblich gesund gewesen mit Ausnahme von Kinderkrankheiten und einem Lungenkatarrh im Jahre 1882. Patient war Soldat. 1900 erlitt er einen leichteren Unfall, indem ihm eine eiserne Tür auf den Fuss fiel. Völlige Heilung. Bis zum zweiten Unfall am 21. September 1905 hat Patient seine schwere Arbeit als Möbeltransporteur beschwerdelos verrichten können. Der Unfall bestand darin, dass L. beim Transport eines eisernen Geldschranks auf einer sehr engen Treppe zwischen den Schrank und die Wand in gebückter Stellung eingeklemmt wurde. Der Schrank drohte auf ihn zu fallen und ihn gegen die Wand zu pressen. Mit Aufbietung aller seiner Kräfte suchte L. der drohenden Einklemmung durch die Last vorzubeugen, konnte aber erst durch Hilfe seiner Mitarbeiter aus seiner Lage befreit werden. Er war anfangs etwas schwindelig, konnte aber noch allein nach Hause gehen, wobei ihm aber öfter der Atem ausging. Dabei hatte er Schmerzen in der linken Schulter. Der linke Arm war kraft- und gefühllos. Am übernächsten Tag meldete er sich krank und war in dem Krankenhaus in Behandlung, wo nach seiner Angabe eine Verschiebung des Herzens nach links festgestellt worden sei. Die Akten sprechen nur von einer Quetschung der linken Schulter und des Brustkorbs. Nach der Entlassung am 9. Oktober musste L. den Versuch, zu arbeiten, bald wegen Atemnot und Herzbeschwerden aufgeben. Er stellte Antrag auf Rente. Die ärztliche Untersuchung ergab ca. $^{3}/_{4}$ Jahr nach dem Unfall eine Schlussunfähigkeit der grossen Körperschlagader. Am 25. Januar 1908 Aufnahme in die Klinik. Herzbefund: In der ganzen Herzgegend lebhafte Pulsation. Spitzenstoss verbreitert bis in die vordere Axillarlinie. Die Herzdämpfung reicht ebenso weit. Herztöne an der Spitze an Stelle des ersten Tones ein blasendes Geräusch, zweiter Ton unrein. An der Aorta ein leises systolisches und ein lautes diastolisches Geräusch. Über dem oberen Sternum eine Dämpfung, die den Brustbeinrand um $3^{1}/_{2}$ cm überragt. Über derselben deutliche Pulsation und ein leises Schwirren. Hüpfende Pulsationen der Carotiden, Pulsus celer, Kapillarpuls nicht deutlich, Duroziezsches Doppelgeräusch an der Femoralis. Röntgendurchleuchtung: Stärkere Verbreiterung des Herzschattens nach links, weniger nach rechts. Starke Verbreiterung des Aortenschattens.

Diagnose: Aorteninsuffizienz und Aneurysma aortae.

Es handelt sich hier also um einen bis zu seinem Unfalle in seinem Berufe durchaus leistungsfähigen Mann, der eine ziemlich schwere Quetschung der Brust unter gleichzeitiger körperlicher Anstrengung erleidet. Es sind sofort allgemeine und auch auf eine Herzerkrankung hindeutende subjektive Symptome aufgetreten. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung, kurz nach dem Unfall, wurde am Herzen nichts Abnormes bemerkt. Erst $^{3}/_{4}$ Jahr nach dem Unfall wurde eine Aorteninsuffizienz und $2^{1}/_{4}$ Jahr nach dem Unfall das Bestehen eines Aortenaneurysmas konstatiert. Da bald nach dem Unfall eine ärztliche Untersuchung stattgefunden hat, ist es ausgeschlossen, dass die Aorteninsuffizienz schon zur Zeit des Unfalls bestanden habe. Auch ist nicht anzunehmen, dass eine solche bei dem Unfall durch eine Klappenruptur entstanden ist, da bei der längeren Krankenhausbehandlung entsprechende Symptome nicht gefunden wurden. Dagegen glaube ich, dass das Aneurysma der Aorta mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht. Es spielt ja gerade in der Ätiologie der Aneurysmen das Trauma eine grosse Rolle, und zwar sind es hier wieder einerseits direkte auf den Thorax wirkende Gewalten, wie andererseits die durch die körperliche Anstrengung geänderten Kreislaufsverhältnisse, die für den Mechanismus der Aneurysmabildung in Frage kommen. Und zwar kommt es dabei entweder durch direkte Gewalt zu Einrissen in die Aortenwand und dann zu deren sekundärer Ausbuchtung, oder es erfolgt durch die Blutdrucksteigerung eine Überdehnung

der Gefässwandung, d. h. ein Überschreiten des Elastizitätskoeffizienten, wobei zuweilen auch hier Überschreitungen der Kohäsion, d. h. kleine Zerreissungen meistens der Media hinzutreten können. Gerade die für die Blutdrucksteigerungen in Betracht kommenden Momente treffen ja für unseren Fall in weitgehendstem Maße zu. Es muss allerdings gesagt werden, dass derartige Ereignisse, namentlich die Überdehnung durch die Druckerhöhung wohl nur an vorher schon erkrankten Gefässen (Syphilis, Arteriosklerose) eintreten. Wenigstens sprechen die experimentellen Untersuchungen von Volkmann, Gréhaud, Quinquaud und Malkoff dafür, dass ein gesundes Gefäss nur unter ganz enormem Druck zur Überdehnung und zum Zerreissen gebracht werden kann. Im vorliegenden Falle kämen zu der Drucksteigerung infolge der plötzlichen körperlichen Anstrengung noch die mechanischen und blutdruckerhöhenden Wirkungen der Raumbeengung im Thorax durch die langsam erfolgende Quetschung des Brustkorbs hinzu. Revenstorff hat jüngst gerade diesen räumlichen Verhältnissen bei durch Quetschungen des Brustkorbes entstandenen Aneurysmen grosse Bedeutung zugesprochen. Namentlich sollen dabei durch Verlagerung innerer Organe, durch Zwerchfellzerrungen usw. Abknickungen und Kompressionen der Aorta zustande kommen, die zum Teil blutdruckerhöhend, zum Teil aber auch rein mechanisch wirken sollen. Bei Meerschweinchen gelang es ihm, durch Druck auf den Brustkorb, wobei das Sternum die Wirbelsäule berührte, in einzelnen Fällen traumatische Aneurysmen zu erzielen. Ich glaube kaum, dass man derartige Verhältnisse und die aus ihnen gewonnenen Resultate auf den Menschen übertragen darf, und bin vielmehr der Ansicht, dass bei derartigen Quetschungen der Brust, wobei doch zumeist starke Abwehrbewegungen gemacht werden, viel mehr Gewicht auf die Steigerungen des Blutdrucks als auf die rein räumlich-mechanischen Verhältnisse zu legen ist. Wie schon gesagt, werden derartige Ereignisse bei ganz gesunden Aorten nur selten eintreten, um so leichter aber, wenn das Gefäss vorher mehr oder weniger geschädigt war. So werden wir auch in unserem Falle annehmen müssen, dass bei dem 46 Jahre alten Manne geringe sklerotische Veränderungen an der Aorta bestanden haben. Die dadurch in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigte Aorta ist bei der plötzlichen Blutdrucksteigerung überdehnt worden. Ob dabei kleinere Zerreissungen in der Media stattgefunden haben, oder ob dabei lediglich eine einmalige Überdehnung mit Zugrundegehen elastischer Elemente erfolgt ist, ist nicht zu entscheiden und im übrigen für den weiteren Mechanismus gleichgültig. Die in dem einen wie in dem anderen Falle geschädigte Aortenwand hat in der Folge auch dem normalen Blutdruck nicht die genügende Widerstandskraft entgegenzusetzen vermocht; es ist zu immer weiterer Dehnung und Ausbuchtung und somit zur Bildung des Aneurysmas gekommen. Es ist also von besonderer Wichtigkeit, zu wissen, ob zur Zeit des Unfalls bereits irgendwelche die Möglichkeit einer Aneurysmabildung begünstigende Veränderungen an der Aorta bestehen. Man wird daher bei der erstmaligen Untersuchung besonderen Wert auf Anzeichen bestehender Arteriosklerose zu legen haben, und es ist dabei zu bedenken, dass in vielen Fällen an den peripheren Gefässen keinerlei sklerotische Veränderungen zu bestehen brauchen, während an der Aorta bereits ausgesprochene sklerotische Erkrankungen sich vorfinden. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, in derartigen Fällen besonders auf die Zeichen bestehender Aortensklerose, vor allen auf die Erhöhung des Blutdrucks und den klingendnn Charakter des zweiten Aortentons zu achten, sowie auf die Röntgendurchleuchtung Gewicht zu legen, die, wie sie ja überhaupt bei der Diagnose der Aneurysmen eine wichtige Rolle spielt, uns auch in vielen Fällen allein die Diagnose der Aortensklerose mit Sicherheit stellen lässt.

A. B. 47 Jahre alter Arbeiter.

Anamnese: Angeblich stets gesund gewesen. Am 15. November 1901 erlitt er einen Unfall, indem er mit den Armen in eine Walzmaschine gezogen wurde. Dabei erlitt er neben Weichteilverletzungen der Arme eine starke Quetschung der Brust durch die obere Walze. Ausserdem machte er die grössten Anstrengungen, sich aus seiner Lage zu befreien. Er empfand dabei plötzlich einen heftigen Schmerz in der Brust. Aus seiner Lage befreit, war er zwar nicht bewusstlos fühlte sich aber sehr schwach und arbeitsunfähig. Er war 6 Wochen wegen der Quetschungen in Behandlung. Nach ärztlicher Äusserung waren damals Zeichen eines Herzleidens nicht vorhanden. Am 16. Januar 1902 wurde bei B. ein Herzfehler festgestellt, dessen Zusammenhang mit dem Unfall damals negiert wurde. Vom 2.—10. Juli 1902, also etwa 9 Monate nach dem Unfall, wurde B. in der Klinik beobachtet.

Befund: Herzgrenzen: oben unterer Rand der dritten Rippe, rechts Mitte des Brustbeins, links entsprechend dem Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Herztöne an der Spitze laut und paukend. Über dem Brustbein sowie etwas weniger laut über dem Anfangsteil der Aorta ein diastolisches Geräusch. Puls regelmässig, gleichmässig, von normaler Häufigkeit, kräftiger Spannung, nicht schnellend, beiderseits gleichgross. Kein deutlicher Kapillarpuls, kein Doppelton an der Femoralis. Die Röntgendurchleuchtung ergibt das Vorhandensein eines sackartigen Aneurysmas des Anfangsteiles der Aorta.

Die direkt nach dem Unfall stattgehabte ärztliche Untersuchung lässt auch in diesem Falle die Möglichkeit ausschliessen, dass das Aortenaneurysma in seiner jetzigen Gestalt bereits bestanden habe. Auch hier fehlen Angaben darüber, ob bei dem Befund der ersten Untersuchung bereits sklerotische Veränderungen an der Aorta vermutet werden konnten. Man wird aber auch hier annehmen müssen, dass leichtere Veränderungen der Gefässwand bereits vorhanden gewesen sind. Die mechanischen Verhältnisse liegen in diesem Falle ganz ähnlich wie im vorgenannten, nur ist die Zeit zwischen dem Unfall und der Feststellung des Aneurysma eine kürzere.

Bei der Besprechung der vorliegenden organischen Herzveränderungen habe ich mich bemüht, nach Möglichkeit auf den bei den verschiedenen Erkrankungen vorliegenden Unfallmechanismus einzugehen, und es ist dabei vor allem auf das Moment der körperlichen Überanstrengung ein grösseres Gewicht gelegt worden. In der Tat hat es sich bei der Durchsicht des Materials unserer Klinik gezeigt, dass gerade diese Fälle von akuten Überanstrengungen mit oder ohne gleichzeitige direkte Thoraxkontusionen vor denjenigen reiner direkter Gewalteinwirkung bedeutend in der Mehrzahl waren. Ich glaube auch bei den besprochenen Fällen gezeigt zu haben, dass gerade das blutdruckerhöhende Moment der körperlichen Anstrengung und des Pressens dabei eine wichtige Rolle spielt. Die erwähnten zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen über die Kreislaufsverhältnisse und speziell das Verhalten des Blutdrucks unter den angeführten Bedingungen geben uns die Verpflichtung, bei der Beurteilung einschlägiger Fälle auf die gefundenen Tatsachen Rücksicht zu nehmen. Allerdings wird man sich dabei hüten müssen, die meist am Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen generalisieren und sie in der Unfallpraxis im einen wie im anderen Fall gelten lassen zu wollen. Es ist vielmehr, wie bereits eingangs betont, gerade bei den traumatischen Herzfehlern eine unbedingte Notwendigkeit, jeden einzelnen Fall zu spezialisieren. Dies ist besonders bei den Fällen zu verlangen, bei denen direkt vor oder nach dem Unfall eine Untersuchung nicht hat stattfinden können. Es wird hier darauf ankommen, auf die bei der späteren Untersuchung vorhandenen allgemeinen körperlichen Verhältnisse, auf die Beschaffenheit des Herzens und vor allem auch des Gefässsystems und auf etwa voraufgegangene die Kreislaufsorgane schädigende Einflüsse Wert zu legen, um sich

eine Vorstellung davon zu machen, in welcher Verfassung das Herz von dem Unfall betroffen worden ist. Des weiteren ist eine genauere Analyse des Unfallmechanismus nötig, um uns darüber klar zu werden, ob und welche Mehranforderungen unter den gerade vorliegenden Umständen an das Herz gestellt wurden. Erst aus der Kombination dieser beiden Überlegungen wird es uns möglich sein zu entscheiden, ob unter den gefundenen Bedingungen der Unfall die Herzerkrankung zu erzeugen imstande war. Aus den Ausführungen geht ferner hervor, dass wir bei der Einwirkung von Schädigungen, wie sie durch grosse körperliche Anstrengungen und Pressen gegeben sind, wohl bei vorher gesunden Herzen nie oder nur ganz selten die beschriebenen schweren Veränderungen finden werden und dass wir wenn wir dieselben vorfinden, annehmen müssen, dass das Herz schon vorher irgendwie geschädigt war. Es sind das meist leichtere Schädigungen, wie sie zum Teil durch die Art des Berufs, durch die Lebensweise, durch voraufgegangene Erkrankungen entstanden sind, ohne dass sie bis dahin irgendwelche subjektiven oder objektiven Symptome zu machen brauchten und daher auch keinen Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit des Mannes machen, und daher auch nicht als schon vorher bestehende Erkrankung im Sinne des Unfallgesetzes aufzufassen sind.

Es erübrigte sich noch zuletzt, auf die in unserer Klinik beobachteten Fälle traumatischer Herzneurosen näher einzugehen, es würde aber die Anführung dieser Fälle den Rahmen der mir gesetzten Aufgabe überschreiten, zumal die durch Traumen entstandenen Herzneurosen hinreichend bekannt und auch in neuerer Zeit in ihrer Auffassung und Erklärung neue Gesichtspunkte nicht eingetreten sind. Man wird auch heute sagen müssen, dass fast alle derartigen Herzneurosen lediglich als Teilerscheinungen einer durch das Trauma hervorgerufenen allgemeinen Neurose, Hysterie oder Hypochondrie, aufzufassen sind. Wenigstens sind auch bislang keine einwandfreien Fälle bekannt geworden, bei denen man die von einzelnen Autoren angenommene Möglichkeit einer direkten Verletzung der Herznerven oder Herzganglien als Ursache der Herzneurose betrachten dürfte. Dass ein Trauma nervöse Störungen allgemeiner und spezieller Art auszulösen vermag, dass und wie sehr auch oft eine funktionelle Schädigung des Nervensystems zur Verschlimmerung schon bestehender oder durch den Unfall acquirierter Herzleiden beitragen kann, ist genugsam bekannt. Die psychischen Schreckwirkungen im Moment des Unfalls selbst, nicht zum mindesten aber auch die Fortdauer dieser seelischen Störungen kürzere oder längere Zeit nach dem Unfall sind die auslösenden Momente. Vor allem möchte ich hier nochmals auf den für derartige Unfallneurastheniker so ausserordentlich schädlichen und verderblichen Einfluß des langen Rentenkampfes hinweisen, dessen lange Dauer in vielen Fällen geradezu dazu angetan ist, derartige Unfallneurosen hervorzurufen und heranzubilden. So hatte ich Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, bei dem nach einem relativ leichten Trauma mit nachfolgenden nervösen Störungen, anfangs leichtesten Grades, durch das Hin und Her eines durch volle 7 Jahre hindurch geführten Rentenkampfes eine völlige Arbeitsunfähigkeit infolge hochgradigster Neurasthenie und Hypochondrie das Endresultat war, während bei einer schnellen erstmaligen Erledigung, resp. Abweisung der Rentenansprüche der Mann sicher heute seine volle Arbeitsfähigkeit noch besitzen würde. Derartiger Fälle konnten wir eine ganze Reihe beobachten. Wir sollten daraus die Lehre ziehen, bei allen derartigen nach Unfällen entstandenen leichten, meist nur subjektiven nervösen Störungen mit der Stellung der oft durch nichts zu begründenden Diagnose „traumatische Neurose“ ausserordentlich vorsichtig zu sein. Wenn wir einmal dem Patienten mit der Anerkennung seiner vielleicht nur geringen subjektiven Beschwerden als Unfallsfolge den Glauben an eine wirk-

liche Schädigung durch den Unfall bestätigt und sanktioniert haben, so können wir in den meisten Fällen gewiss sein, dass der Patient auch nach der Gewährung der, natürlich nur geringen, Rente nun nicht am Ende, sondern am Anfang seines Rentenkampfes, d. h. des Kampfes um die Vollrente steht. Damit aber haben wir dem Patienten selbst den schlechtesten Dienst erwiesen.

---

## Zwei elektrische Unfälle.

Von Dr. med. Alfred Baeskow, Wülfrath/Rhld.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Verwendung der Elektrizität zur Kraft- und Lichterzeugung hat in den letzten Jahren ausserordentlich zugenommen und damit ist auch die Gelegenheit, durch Elektrizität zu verunglücken, eine grössere geworden. Trotzdem erreicht die Zahl der elektrischen Unfälle nur einen geringen Prozentsatz aller sich überhaupt ereignenden. Greift man aus der amtlichen Statistik die tödlichen Unfälle heraus, so findet man im Jahre 1906 für Preussen 14825 verzeichnet, von denen durch elektrischen Strom 43 herbeigeführt wurden, während z. B. durch Maschinen (Räder-Trieb-Mühlenwerke, Dreschmaschinen) 344, durch Gase 282 Menschen ums Leben kamen. Es würden demnach auf 1000 solcher Unfälle 2,9 durch Elektrizität, 19 durch Ersticken, 23,2 durch Maschinen kommen. Von näheren Angaben sind nur die gemacht, dass zwei Verunglückte unter fünfzehn Jahren, und dass ein Monteur, ein Anstreicher und ein Dachdecker durch Berührung der Hochspannungsleitung in einem Bergwerk getötet wurden. Neuerdings scheint man jedoch den elektrischen Unfällen grössere Beachtung in der Statistik schenken zu wollen, denn nach einer Mitteilung, die mir vom Reichs-Versicherungsamt gemacht wurde, wird bei denselben in der Bearbeitung für das Jahr 1907 eingehend die Art der Verletzung und der gewerblichen Anlage, in der sie sich ereigneten, sowie die verursachte Gesundheitsstörung festgestellt. Die Ergebnisse dieser Statistik werden jedoch voraussichtlich erst in der zweiten Hälfte des Jahres 1909 veröffentlicht werden. Man wird aber wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Mehrzahl der tödlichen elektrischen Unfälle an Hochspannungsanlagen sich ereignet d. h. an solchen, bei denen der Spannungsunterschied gegen Erde und irgend einen Teil der Leitung mehr als 250 Volt beträgt. Hier führen meist Sorglosigkeit infolge Gewöhnung an die Gefahr, Leichtsinn oder Ausserachtlassung der Sicherheitsvorschriften das Unglück herbei. Von Tötungen durch Niederspannungsströme, wie sie zur Erzeugung des elektrischen Lichtes in die Wohnungen geleitet werden, hört man nur sehr selten, daher ist das Publikum fast durchgehends von ihrer Ungefährlichkeit überzeugt. Und im allgemeinen sind die Sicherheitsvorschriften für solche Anlagen auch derartig, dass ein Unglücksfall an ihnen unter normalen Verhältnissen ausgeschlossen erscheint. Dass aber trotzdem, bei ordnungsmässiger Benutzung einer den gesetzlichen Vorschriften entsprechenden Leitung ein tödlicher Unfall unter gewissen Umständen sich ereignen kann, beweist der folgende Fall, der mir genügend Interesse zu bieten scheint, um seine Veröffentlichung an dieser Stelle zu rechtfertigen.

Am 30. Juli 07 abends $8^1/_2$ Uhr wurde ich durch einen Radfahrer benachrichtigt, dass im Betriebe der Firma Thyssen & Co. ein Mann durch Berührung der elektrischen Lichtleitung anscheinend getötet worden sei. Ich fuhr sogleich nach der etwa $2^1/_2$ km entfernten Unfallstelle, wo ich gegen $8^3/_4$ Uhr eintraf und fand in einer Halle den mir von Ansehen bekannten Maschinisten S. wie leblos auf einer Matte am Boden liegend vor. Er sollte gegen 8 Uhr verunglückt sein, es waren also bei meiner Ankunft schon dreiviertel Stunden verflossen. Der Betriebsleiter konnte mich erst so spät rufen lassen, weil er selbst durch die aufs höchste bestürzten Arbeiter nicht sofort von dem Unfall in Kenntnis gesetzt war und dann telephonischen Anschluss zu mir nicht erhalten konnte, weil um diese Zeit ein schweres Gewitter niederging. Bei dem Verunglückten hatte ein Monteur bald nach dem Unfall Wiederbelebungsversuche durch künstliche Atmung gemacht, jedoch schon nach zehn Minuten wieder aufgegeben, da der Erfolg ausblieb. S. war bis auf die Hose entkleidet, fühlte sich kühl an, seine Augen waren geschlossen, Pupillenreaktion nicht wahrnehmbar, ebensowenig Herz- und Pulsschlag. Trotzdem begann ich noch einmal mit künstlichen Atembewegungen, die ich eine Stunde lang fortsetzte, spritzte Kampfer ein, machte längere Zeit Zungenzüge, jedoch ohne Erfolg, die Anzeichen sprachen dafür, dass der Tod bereits eingetreten war. Bei genauerer Erkundigung nach den Begleitumständen des Todes erfuhr ich, dass S. wie gewöhnlich seinen Dienst als Maschinist versehen hatte, er soll dabei, wie seine Mitarbeiter betonten, auffallend stark transpiriert haben. Sie wollten mit dieser Bemerkung wohl andeuten, dass ihm tagsüber schon nicht gut war, mir schien das starke Schwitzen dadurch leicht erklärlich, dass es sehr schwül und die Luft infolge häufiger Gewitteregen mit Feuchtigkeit gesättigt war. Am Abend fuhr S. seine Maschine in den Schuppen und räumte das Feuer unter dem Kessel aus, um eine notwendig gewordene Reparatur in der Nacht vorzunehmen. Dazu wollte er, um in dem nur spärlich erhellten Raum besser sehen zu können, eine an einer langen Schnur befestigte Handlampe durch einen Steckkontakt mit der elektrischen Lichtleitung verbinden. „Als S. mit dem Stöpsel den Kontakt berührte" — sagte der einzige Augenzeuge des Unfalls bei seiner Vernehmung aus — „prallte er zurück, stiess einen Schrei aus und stürzte zu Boden. Ich selbst habe mich — so fügte er noch hinzu — schon verschiedentlich an der fraglichen Leitung elektrisiert, ohne Schaden an meiner Gesundheit bemerkt zu haben". Am nächsten Tage nahm ich in der Wohnung der Eltern des S. die Leichenbesichtigung vor, konnte jedoch Spuren äusserer Verletzung nicht wahrnehmen und hielt mich daher nicht für berechtigt, als Todesursache Einwirkung des elektrischen Stromes auf dem Totenscheine anzugeben. Ich beschränkte mich darauf, zu bemerken, dass ich die Ursache des plötzlichen Todes durch äussere Besichtigung nicht feststellen könnte. Die Staatsanwaltschaft ordnete deshalb die gerichtliche Öffnung der Leiche an, die durch Herrn Med.-Rat Dr. W. aus S. in meinem Beisein am 3. August nachmittags — etwa 91 Stunden post mortem — vorgenommen wurde. Da innere Leichenbefunde von Menschen, die durch technische Elektrizität getötet wurden, bisher nur spärlich veröffentlicht sind, so lasse ich das Sektionsprotokoll ausführlich folgen.

## Äussere Besichtigung.

Die Leiche ist die eines 24jährigen Mannes von kräftigem Körperbau, guter Muskulatur und mittlerer Ernährung. Der Verwesungsgeruch ist deutlich, die grossen Gelenke sind starr. Die Hautfarbe ist an der Vorderfläche des Rumpfes und im Gesicht hellgrün, auf den Armen hellrot, auf der Brust und den Armen wird die Färbung durch braunrote, netzförmig verzweigte Streifen durchzogen, auf dem Rücken ist die Farbe an den nicht aufliegenden Teilen verwaschen rot. Einschnitte ergeben keine Blutaustritte.

Der Kopf ist ohne Verletzungsspur. Die Innenfläche der Augenlider ist blass, die Augäpfel sind weich, die Hornhäute sind getrübt, die Pupillen gleichweit. Aus der Nase ergiesst sich schmutzig rote Flüssigkeit beim Bewegen des Kopfes, im übrigen ist ein Fremdkörper in den Öffnungen der Nase und der Ohren nicht sichtbar. Die Lippen sind hellrot, die Zähne gut erhalten, die Zunge liegt zurückgesunken. Der Hals ist nicht widernatürlich beweglich. Die Brust ist gut gewölbt und ohne Verletzungsspuren. Der Bauch ist emporgewölbt und straff. Die Geschlechtsteile sind stark aufgetrieben und fühlen sich lufthaltig an. Der After ist geschlossen, am Rücken finden sich keine Verletzungsspuren.

Am rechten Unterarm findet sich an 4 Stellen je eine braunrote, harte Hautstelle, welche gegen die umgebende Haut stark abgesetzt ist. Die Lage dieser vier Stellen ist wie folgt:

a) an der Aussenseite des Unterarms dicht unterhalb der Ellenbeuge $2^1/_2$ cm lang, $1^1/_4$ cm breit;

b) an der Aussenseite des Vorderarms 3 cm weiter nach dem Daumen zu 2 cm lang, 1 cm breit;

c) an der Innenseite des Vorderarms dicht neben der Ellenbeuge 2 cm lang, 1 cm breit;

d) an der Rückseite des Ellenbogengelenks am Ellenbogenfortsatz des Ellenbogenbeins 1 cm lang, $^1/_2$ cm breit.

Wie Einschnitte ergeben ist an diesen vier Stellen die Haut in ihrer gesamten Dicke pergamentartig hart, ein Blutaustritt in oder unter der Haut ist an diesen Stellen nicht vorhanden. Die rechte Hand ist unversehrt, der linke Arm ist unversehrt, die Beine sind unversehrt.

## Innere Besichtigung.

1. Kopfhöhle. Die weichen Schädeldecken sind an ihrer Innenfläche graurot. Die Beinhaut des Schädels ist unversehrt und lässt sich leicht ablösen. Das Schädeldach ist unversehrt, es hat auf dem Durchschnitt eine Dicke von 3—9 mm; die Zwischenknochensubstanz ist graurot, an der Innenfläche sind die Gefässfurchen gut ausgeprägt. Die harte Gehirnhaut ist grauweiss, an der Innenfläche ist sie feucht, glatt und glänzend. Der obere Längsblutleiter ist leer. Nur die grösseren Gefässe der harten Gehirnhaut sind bis zur halben Rundung mit Blut gefüllt. Die weiche Gehirnhaut lässt sich gut vom Gehirn abziehen, ihre Gefässe, auch die kleineren, sind bis zu ihrer halben Rundung mit Blut gefüllt. Die weiche Gehirnhaut ist nirgends verdickt oder getrübt. Das Gehirn ist regelmässig gebaut, es ist sehr weich, seine Seitenhöhlen haben keinen fremden Inhalt und einen glatten Überzug. Auf Durchschnitten erscheint das Grosshirn überall feucht und glänzend, es treten nur wenig Blutpunkte auf den Durchschnitten aus. Die weisse Substanz hat eine weisse, die graue Substanz eine blassgraue Farbe, die Gefässplatte und die Adergeflechte sind mit Blut gefüllt. Die Seh- und Streifenhügel sind weich, die weisse und graue Substanz sind gut voneinander geschieden. Die 4. Gehirnhöhle hat keinen fremden Inhalt und einen glatten Überzug. Auf den Durchschnitten des Kleinhirns treten nur wenig Blutpunkte aus. An der Grundfläche des Gehirns sind die Nerven unversehrt, die Gefässe daselbst haben eine zarte Wandung. Die Brücke und das verlängerte Mark sind weich. Am Schädelgrunde enthalten die Blutleiter etwas flüssiges Blut, die Knochen des Schädelgrundes sind unversehrt.

2. Bauch- und Brusthöhle. Das Fettpolster der Brust und Bauchdecken ist bis $1^1/_2$ cm dick, die Muskeln haben eine fleischrote Farbe. Beim Eröffnen der Bauchhöhle entleeren sich reichlich Gase. Die Organe der Bauchhöhle sind regelmässig gelagert, das Zwerchfell steht beiderseits an der 5. Rippe.

a) Brusthöhle. Beide Brustfellsäcke enthalten je 40—50 ccm schmutzig rote Flüssigkeit, die Vorderfläche der Lunge ist schwarzrot gefärbt, die Lungen lassen den Herzbeutel in der Ausdehnung von 4 cm frei. Der Herzbeutel enthält 20 ccm hellgelber Flüssigkeit, seine Innenfläche ist glatt, feucht und glänzend. Das Herz hat die Grösse der Faust der Leiche, ist mässig mit Fett bewachsen und fühlt sich schlaff an, seine Kranzgefässe sind nur sehr gering mit Blut gefüllt. Sämtliche Abschnitte des Herzens sind leer, von den Vorhöfen aus lassen sich zwei Finger in die Kammern einführen. Beim Eingiessen von Wasser schliessen die Klappen der grossen Gefässe. Der innere Überzug des Herzens ist glatt, die Klappen sind unversehrt, das Herzfleisch ist im linken Herzen $1^1/_2$ cm, im rechten 6 mm dick, es ist von hellbraunroter Farbe, sieht etwas trübe aus, ist nicht brüchig und hat keine gelben Einlagerungen. Der Anfangsteil der grossen Gefässe hat eine glatte Wandung, die sich weich anfühlt, auch die Kranzgefässe haben eine glatte Wandung. Nach der Herausnahme des Herzens haben sich 40—50 ccm Blut angesammelt. Die linke Lunge ist auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt von schwarzroter Farbe, sie ist in allen ihren Teilen lufthaltig. Auf dem Durchschnitt tritt von selbst eine mässige Menge von dunklem Blut aus. Auf Druck verstärkt sich das; die Verzweigungen der Luftröhre haben keinen Inhalt, ihre Wandung ist schwarzrot. Die rechte Lunge ist ebenso beschaffen, wie die linke. An den Seiten des Halses sind die

grossen Gefässe leer, die Venen unversehrt, vergrösserte Lymphdrüsen sind am Halse nicht zu finden. Die Zunge ist graurot, der weiche Gaumen unversehrt, die Mandeln haben eine glatte Oberfläche, der Schlund hat keinen fremden Inhalt. Die Speiseröhre ist leer, ihre Wandung graurot. Der Kehlkopf ist leer, seine Wandung ist verwaschen dunkelrot.

b) Bauchhöhle. Das Netz ist stark mit Fett bewachsen. Die Milz misst 14, 7 und $3^1/_2$ cm, auf der Oberfläche erscheint sie graublau, auf dem Durchschnitt schwarzrot, sie ist so weich, dass sie auf dem Durchschnitt zerfliesst und Einzelheiten nicht erkennen lässt. Die linke Nebenniere hat eine grauweisse Rand- und eine braune Markschicht. Die linke Niere misst 11, 3 und 6 cm, auf der Oberfläche ist sie hellbraun, auf dem Durchschnitt erscheint die Rindenschicht graurot, die Markschicht dunkelrot, Gefässe treten in der Niere nicht hervor, ihre Kapsel lässt sich leicht abziehen. Die rechte Nebenniere und Niere sind ebenso beschaffen, wie die linke. Die Blase enthält 30 ccm trüben Urin, ihre Innenfläche ist blass und glatt. Der Mastdarm enthält dickbreiigen Kot, seine Wandung ist graurot. Der Zwölffingerdarm ist leer, seine Wandung ist graurot, die Durchgängigkeit des Gallenganges lässt sich nicht prüfen, weil die Gallenblase leer ist. Der Magen enthält nur eine geringe Menge Schleim, in seinen Wandungen sind mit Blut gefüllte Gefässe nicht sichtbar, die Schleimhaut hat eine gleichmässig schmutzig-graue Farbe und ist unversehrt. Die Leber misst 25, 19 und 6 cm, auf der Oberfläche und dem Durchschnitt sieht sie hellbraun aus, die Läppchenzeichnung ist nicht zu erkennen, es tritt nur wenig Blut auf dem Durchschnitt aus. Das Gekröse enthält nur wenige mit Blut gefüllte Gefässe und keine vergrösserten Drüsen. Die Oberfläche der Därme hat überall einen spiegelnden Glanz, der Dünndarm ist an seiner Innenwand graurot, er enthält nur in seinen unteren Abschnitten dünnbreiigen Inhalt. Der Dickdarm hat eine graurote Schleimhaut, er enthält dünnbreiigen, braunen Kot. Die Bauchspeicheldrüse ist grauweiss und derb. Die grossen Gefässe vor der Wirbelsäule sind leer, die Wirbelsäule und die Beckenknochen sind unversehrt.

Hierauf wurde die Obduktion geschlossen und das vorläufige Gutachten abgegeben:

1. Die Obduktion hat keine Veränderungen ergeben, die den Tod erklären.

2. Wenn der Verstorbene tatsächlich, wie es nach den Akten der Fall zu sein scheint, mit einem elektrischen Strom von 220 Volt[1]) Spannung in Berührung gekommen sein sollte, dann sofort niedergestürzt und kurz nachher gestorben ist, so würde anzunehmen sein, dass er durch den elektrischen Strom getötet ist. Ein Strom von 220 Volt Spannung kann einen Menschen töten, ohne gröbere Veränderungen an der Leiche zu hinterlassen.

3. Die am rechten Vorderarm vorgefundenen Veränderungen sind nach Angabe des Mitobduzenten Herrn Dr. B. durch Aufträufeln von heissem Siegellack entstanden.

Ebensowenig, wie in diesem Falle, wurden äussere Verletzungen, wie sie durch elektrischen Schlag Getötete aufweisen können, z. B. Brandwunden, Haarversengungen, Durchlöcherungen oder Durchtrennungen der Haut, Blutaustritte von Jellinek bei zwei durch elektrischen Strom getöteten Monteuren, die er obduzierte, gefunden. Dagegen erwähnt er, dass Mac Donald bei zwei elektrisch Hingerichteten kapilläre Blutungen im Ependym des 4. Ventrikels fand. Kratter veröffentlichte die Befunde bei drei durch Strom von 1600—2000 Volt getöteten Monteuren, deren einen er 21 Stunden nach dem Tode sezierte.

Er fand flüssiges, intensiv dunkles Blut, hochgradige venöse Stauung in den Lungen, völlig entwickeltes akutes Lungenödem. Das Herz war trotz Totenstarre aller Muskeln halb erschlafft, das rechte ganz schlaff, in den Herzhöhlen und den grossen Gefässen fand sich reichlich dunkles, flüssiges und wenig locker geronnenes Blut. Die Koronararterien waren leer. Es fanden sich ferner Blutungen am Halsteil der Nn. vagi, eine mächtige

1) Unter 1 Volt ist die Arbeit zu verstehen, die notwendig ist, um eine gewisse Elektrizitätsmenge von einem Punkt a nach dem Punkt b zu bringen. Volt ist die Einheit für die elektromotorische Kraft eines elektrischen Stromes.

Kontusion am Zwerchfell, wo das Herz aufliegt, symmetrische Blutungen an der Vorderseite der unteren Hals- und der ganzen Brustwirbelsäule nebst vielen Erstickungsekchymosen, fleckenartigen Blutaustritten an den weichen Hirnhäuten und streifenförmigen im Ependym des 4. Ventrikels. Hankel berichtet über den 84 Stunden p. m. erhobenen Sektionsbefund bei einem Manne, der durch Strom von höchstens 120 Volt Spannung plötzlich getötet wurde. Die Leiche zeigte hochgradige Fäulniserscheinungen, über die ganze Haut verbreitete Blasen, auffällige Auftreibung des ganzen Körpers, sehr starke Hautverfärbung und gleichzeitig eine mässige Totenstarre in den Beinen, eine starke Starre der den Mund schliessenden Muskeln. Die Kranzgefässe des Herzens waren fast leer, Kammern und Vorhöfe völlig leer, das ganze, ausserordentlich schlaffe und welke Herz zeigte auf der Oberfläche deutliche Runzeln und sah aus, wie gebrochen. Herz und Leber zeigten die Spuren älterer fettiger Entartung, die Lungen waren mässig ödematös, die übrigen Organe völlig normal, insbesondere fanden sich keine Verbrennungszeichen an der Haut.

Friedinger obduzierte einen Fall, bei dem jede schwerere pathologische Erscheinung an den inneren Organen fehlte, und sich nur an Kleidern und am Körper zahlreiche Durchlöcherungen fanden. Der Getötete hatte eine Stromleitung von 2000 Volt Spannung bei 4 Ampère Stromstärke berührt; Clowes fand bei einem durch Strom von 2000 Volt Spannung verunglückten Mann das Herz blutleer, das Blut dunkel, flüssig, nirgends Gerinnungen. Pick (Allgem. Wiener med. Ztg. 1861, Nr. 34) berichtet über einen Blitztodesfall mit schlaffem, in seinen Höhlen mit flüssigem Blut gefüllten Herzen. Dürck ebenfalls über einen Blitztodesfall, bei dem er 24 Stunden p. m. am Herzen beide Ventrikel ziemlich stark kontrahiert fand. Aus den Vorhöfen entleerte sich reichliches, vollkommen flüssiges, fast schwarzes Blut, ohne die geringste Beimischung von Gerinnseln. Er erwähnt ferner, dass bei einem im Elektrizitätswerk von Maria Einsiedel getöteten Mann ebenfalls dunkles, dünnflüssiges Blut gefunden wurde, sowit dass Oesterlen (Maschkas Handb. der gerichtl. Medizin 1. Band 1881) in Sektionsberichten von sieben durch Blitzschlag getöteten Menschen fünfmal die Angabe fand, dass das Blut dünnflüssig, viermal, dass es dunkel und einmal dass Blutgerinnsel im Herzen waren.

Mannigfaltiger war das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung. Kratter, welcher als erster auf deutschem Boden in den Jahren 1892—96 umfangreiche Forschungen über die Wirkung elektrischer Starkströme anstellte; fand auch wohl als erster bei seinen mikroskopischen Untersuchungen anatomische Veränderungen im verlängerten Mark in Form ganz kleiner Blutaustritte in den perivaskulären Räumen der oberflächlichen peripheren Arterien z. B. an der A. spinalis ant. und der abzweigenden A. sulci, in der Tiefe, in der Marksubstanz selbst, traf er sie niemals an. Corrado veröffentlichte 1898 in den Akten der Kgl. mediz.-chirurg. Akademie Neapel das Ergebnis seiner Hirn- und Rückenmarksuntersuchungen bei Hunden, auf die er Gleichströme von 550—2175 Volt Spannung bei 12—24 Ampère Stromstärke 1—3 Sek. hatte einwirken lassen. Er fand regelmässig Veränderungen in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde, die in Vacuolenbildung, Verlagerung der Chromatinsubstanz, Berstung von Zellen und Abreissung von Fortsätzen bestanden. Auch Jellinek stellte erfolgreiche mikroskopische Untersuchungen am Nervensystem von elektrisch verunglückten Menschen an. So fand er in verschiedenen Abschnitten des Gehirns eines vom Blitz Erschlagenen Blutaustritte im Lob. frontalis und central., im Kleinhirn und in der Olive. Es waren teils rundliche, teils längliche Blutherde, in deren Bereich oft ein rupturiertes Gefäss zu finden war. Bei einem durch elektrischen Starkstrom getöteten Monteur hatte er im Nerv. ulnaris und medianus durchaus normalen Befund. Dagegen fand sich im Lob. centralis eine etwas grössere Blutung von flächenhafter Ausbreitung, in der grauen Substanz des Lob. occipitalis eine

kleine rundliche Blutung. In der Medulla oblongata und im Halsmark fanden sich mannigfaltige Gefässalterationen und Blutaustritte. In einem solchen der Intumescentia cervical. fand er zwei grössere, aus ihrem Zusammenhang gelockerte Ganglienzellen, von denen eine den Eindruck machte, als ob sie zerrissen sei. Sie war deformiert, dicht neben ihr lag ein grosser Zellkern, in dem das Kernkörperchen zu erkennen war. J. vermutet, dass beides — destruierte Zelle und freiliegender Kern — zueinander gehörten. Bei S. wurde eine mikroskopische Untersuchung nicht angestellt.

Wenn nun die Sektion keine Veränderungen ergab, die den Tod des S. erklären konnten und nur aus der Sachlage gefolgert werden musste, dass er durch elektrischen Strom getötet wurde, so scheint es mir Aufgabe des Arztes zu sein, zur Aufklärung des Unfalls beizutragen. Denn wenn Fälle veröffentlicht sind (Eulenburg, Hackl, Jellinek), dass Menschen mit dem Leben davon kamen, trotzdem sie mit Leitungen von 5000 ja 5500 Volt Spannung in Berührung kamen, so müssen besondere Umstände mitgewirkt haben, dass hier ein Strom von 220 Volt tödlich wirken konnte, den man nach Jellinek wohl zu den gefährlichen, aber nicht zu den tödlichen Strömen rechnet.

Zunächst muss in solchem Falle der Zustand des Leiters, an dem der verhängnisvolle Kontakt stattgefunden hat, untersucht werden. Der Strom, durch den das Thyssensche Werk versorgt wird, kommt als Drehstrom von 5000 Volt aus dem R. W. E. in Essen und wird auf 220 Volt durch Transformatoren herabgemindert.

Mit einer dieser Lichtleitungen ist im Lokomotivschuppen eine Anschlussdose für einen Stecker zum Anschluss einer beweglichen Glühlampe verbunden. Man muss nun annehmen, dass S. bei der herrschenden Dämmerung entweder mit den Fingern die Löcher der Anschlussdose hat aufsuchen wollen und beim Fassen in Berührung mit den stromführenden Kontakthülsen gekommen ist, oder er hat die beiden Zapfen des Steckers erfasst, und beim Einstecken Kurzschluss erhalten. Beide Fälle sind möglich, denn die Kontakthülsen a waren so wenig vertieft oder verdeckt in der Dose angebracht, dass eine gleichzeitige Berührung beider Kontakte mit den Fingerspitzen sich leicht erreichen liess. Auch konnte man mit den Fingern die Zapfen b des Steckers fassen, und beim Einstöpseln den gefährlichen Schlag erhalten, indem der Strom von einer Kontakthülse a durch den Zapfen b in den Körper des Menschen, durch diesen zu dem anderen Zapfen und schliesslich zur zweiten Kontakthülse fliesst. Diese Möglichkeit beruht nach dem Gutachten des Gewerbeinspektors auf einer mangelhaften Konstruktion der Kontaktvorrichtung. „Wären an dieser die Kontakthülsen tiefer gelegt oder unter Freilassung einer kleinen Öffnung für die Zapfen mit einer Glasplatte verdeckt gewesen, hätte ferner der Stecker eine die Zapfen überdeckende Hülle gehabt, so wäre bei normaler Sondierung ein Unfall an dem Apparat unmöglich gewesen. Eine Fahrlässigkeit der Betriebsleitung wird schwer nachzuweisen sein, da für diese Kontaktvorrichtungen (Niederspannung) keine Sicherheitsvorschriften bestehen, wohl aber solche für Hochspannungen.“

Diese Angabe trifft nicht zu, denn in den „Erläuterungen zu den Sicherheitsvorschriften für die Errichtung elektrischer Starkstromanlagen von Dr. C. L. Weber, Berlin, J. Springer 07“ sind in § 12 a, b, c, die Vorschriften für Kontaktvorrichtungen an Niederspannungsanlagen enthalten, allerdings keine Bestimmung darüber, wie tief die Kontakthülsen in der Steckdose angebracht sein müssen. Die Steinbruchsberufsgenossenschaft wird daher — wenn es nicht schon geschehen ist — aus Anlass dieses Unfalls bei dem zuständigen Ministerium zwecks Ergänzung der Vorschriften in diesem Sinne vorstellig werden.

Der Kontakt geschah auch hier, wie in den meisten Betriebsunfällen, mit

den Händen, daher muss man bei der event. Leichenbesichtigung diese besonders genau untersuchen. Man findet dann oft umschriebene Hauteintrocknungen, eigentümlich glänzende Fingerbeeren, manchmal geringfügige blasenförmige Abhebung der Epidermis. Alle solche Veränderungen deuten darauf hin, dass dort der Kontakt stattfand. Bei Starkstromanlagen genügt schon das Berühren eines Pols, um eine gefährliche Wirkung hervorbringen zu können, da bei allen hochgespannten Strömen die Erde den zweiten Pol abgibt. Man muss daher auch die Füsse genau untersuchen, da Verletzungen an ihnen die Stelle des Stromaustritts andeuten. Ein nur ganz kurze Zeit einwirkender Strom von 220 Volt kann, nach dem Fehlen jeglicher Brandveränderung bei S. zu schliessen, solche anscheinend nicht hervorbringen, wenn die Haut seinem Eindringen einen nur geringen Widerstand entgegensetzt.

Wird nur ein Pol einer Niederspannungsleitung berührt, so kann auch hierbei der Strom seine volle Wirkung entfalten, wenn der Boden den zweiten Pol abgibt. Dies wird aber nur dann der Fall sein, wenn er gut leitend d. h. feucht ist. Um die Gefahr der Ableitung auf die Erde zu untersuchen, wurde von Weber eine Wechselstromleitung mit der Hand an einer Stelle berührt, an welcher Spannungen in Abstufungen von je 100 Volt bis zu 2000 Volt erzeugt werden konnten. Stellte er sich das eine Mal auf Kiesschotter, welcher durch kurz vorher gefallenen Regen angefeuchtet war, so fühlte er beim Berühren des Drahtes sehr starkes Brennen, bei festem Umfassen eine stärkere Erschütterung der Fingermuskeln. Stellte er sich auf regendurchfeuchteten Lehmboden, so konnte er seine Versuche nur bis 1300 Volt fortsetzen, wobei die Berührung ein Brennen wie von Feuer, festes Anfassen zeitweise Lähmung von Fingern und Hand und Unfähigkeit, den Draht loszulassen, verursachte. Wie die Beschaffenheit des Bodens für gute oder schlechte Fortleitung des Stromes von Bedeutung ist, so ist es auch die der Kleidung und Beschuhung. Wie jeder nichtleitende Gegenstand erfahrungsgemäss durch Feuchtigkeit leitend werden kann, so auch Kleider und Schuhe, und zwar, wie man beobachtet hat, so vollkommen leitend, dass sie selbst von hindurchgehendem Blitz nicht beschädigt wurden. Sind sie dagegen trocken, so setzen sie dem Eindringen des Stromes Widerstand entgegen (sog. Übergangswiderstand) und wenn jemand mit vollkommen trocknen Schuhen auf trocknem Boden steht, so wird auch dem Stromaustritt Widerstand entgegengesetzt (sog. Austrittswiderstand), der in diesem Falle unendlich gross ist, d. h. der Betreffende steht isoliert und bei Berührung einer stromführenden Leitung bleibt ein Unfall aus. Daraus ergibt sich schon, dass auch der Feuchtigkeitsgehalt der Luft für das Zustandekommen eines elektrischen Unfalls von Bedeutung ist. An dem Tage, an dem S. verunglückte, vereinten sich alle die Entstehung eines elektrischen Unfalls begünstigenden Umstände. Bei hoher Tagestemperatur hatte es häufig stark geregnet, die Luft war schwül, mit Feuchtigkeit gesättigt. Der festgestampfte, hier und da mit Ziegelsteinen belegte Lehmboden des Raumes, in dem S. verunglückte, war nass, unterhalb der Stelle, wo sich die Anschlussdose an der Wand befindet, stand eine grosse Wasserpfütze. Da S. die Maschine öfter verlassen musste, wurden seine Kleider und Schuhe feucht. Er hatte ferner, wie seine Mitarbeiter sagten, tagsüber stark transpiriert, und dies ist vielleicht noch in verstärktem Maße der Fall gewesen, nachdem er das Feuer unter dem Kessel ausgeräumt hatte, also kurz bevor er in Berührung mit der Leitung kam. Diese Transpiration gab ein weiteres, den Unfall begünstigendes Moment ab. Während nämlich die trockne Haut dem Eindringen des elektrischen Stromes einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzt, verringert sich dieser wesentlich, wenn die Gewebe durchfeuchtet sind, wie es bei starkem Schwitzen geschieht. Diese Tatsache hat wiederum Weber durch Versuche an sich festgestellt. Wenn

er zwei blanke Drahtenden einer Wechselstromleitung von 50 Volt Spannung mit feuchten Händen umfasste, so waren die Muskeln in Fingern, Händen und Armen sofort zeitlich gelähmt, die Drähte konnten nicht mehr losgelassen, die Schmerzen nur 2 Sek. ausgehalten werden. Bei trocknen Händen zeigten sich dieselben Erscheinungen erst bei 90 Volt Spannung. Jellinek stellte durch Messungen fest, dass der Widerstand der in natürlichem Zustand befindlichen, trocknen Haut sich durchschnittlich auf 50000 Ohm beläuft, während er bei feuchter Haut auf 1000 Ohm sinkt. (1 Ohm ist die Einheit des elektrischen Widerstandes und etwa gleich demjenigen eines Kupferdrahtes von 48 m Länge und 1 mm Durchmesser.) Da nun nicht die Spannung allein, sondern die Stromstärke — die Anzahl der Ampère, — die den Menschen durchdringt, für die hervorzubringenden Gesundheitsstörungen entscheidend ist, so muss man, um sich von der zu erwartenden Wirkung eine rechte Vorstellung machen zu können, in jedem Falle die Stromstärke auf Grund des Ohmschen Gesetzes $\left(\text{Ampère} = \frac{\text{Volt}}{\text{Ohm}}\right)$ berechnen. Berührt also jemand eine Leitung von 220 Volt Spannung, so ergibt sich, dass er bei trockner Haut von einem Strom von $\frac{220}{50000}$ Ampère, also etwa von 4 Milliampère, bei feuchter Haut dagegen von $\frac{220}{1000}$ Ampère, also von 220 Milliampère Stromstärke getroffen wird. Nach Kath (Elektrotechn. Zeitschr. 24. VIII. 89, Heft 34) sollen erst Ströme von 0,1 Ampère wirklich gefährlich, unter Umständen sogar tödlich wirken können, ein Strom von 0,22 Ampère würde demnach mehr wie genügend stark sein, um einen Menschen zu töten. Im allgemeinen kann man sagen, dass es eine untere Grenze, bei welcher der elektrische Strom tödlich wirken kann, nicht gibt, ist doch eine Tötung durch Gleichstrom von 65 Volt, eine andere durch solchen von 95 Volt bekannt. Ströme von 100—150 Volt Spannung sind mit Vorsicht zu behandeln, solche von über 200 Volt sind als gefährlich zu bezeichnen, und solche über 500 Volt sind zu den tötlichen zu rechnen (Jellinek). Dass es im einzelnen Falle noch von Bedeutung sein kann, ob es sich um Gleich- oder Wechselstrom handelte — letzterer wirkt ceteris paribus ungleich stärker als Gleichstrom gleicher Spannung — wie lange der Strom auf den Menschen einwirkte, ob uni- oder bipolarer Kontakt stattfand, welch letzterer dem Stromkreis günstigere Bedingungen bietet, in welcher Richtung der Strom eintrat, d. h. Weg und Ausbreitung, die er bei seiner Passage durch den Körper nahm und welche Organe er dabei traf, wie gross die Stelle des Kontaktes war, wie der Zustand des Nervensystems und des Herzens, die Konstitution und das Alter des betreffenden Individiums vor dem Unfall, ist ohne weiteres erklärlich.

Über die Art, wie der Tod durch Elektrizität zustande kommt, sind verschiedene Meinungen geäussert. Nach Kratter kennen wir das Wesen der todbringenden Störung nicht und sind auf Vermutungen angewiesen. Er fasst den Tod auf als eine zentrale Atmungslähmung, eine besondere Art innerer Erstickung, die durch Veränderungen in den Ganglienzellen bedingt sei und vermutet, dass diese Veränderungen molekulärer Art seien. Nach Jellinek ist der Tod durch Elektrizität die Resultierende zweier Komponenten: einer psychischen (Shockwirkung) und einer körperlichen (anatomischen), von denen die letztere die Hauptrolle spielt. Sie entfaltet sich hauptsächlich im Zentralnervensystem und es hängt von der Lebenswichtigkeit der zerstörten Nervenkerne (Atmungszentrum, Vaguskern) ab, welche Ausfallserscheinungen sich zuerst einstellen. Eine zu schwache Wirkung der anatomischen Komponente kann verstärkt werden einmal durch die psychische, die einen heftigen Reiz darstellt und dann durch die

bei Verletzungen durch sehr hochgespannte Ströme, namentlich Blitzschlag, sich entwickelnde Joulesche Wärme, die zu einer Drucksteigerung im Cavum cerebrospinale und zu Temperatursteigerung führt. (Joulesche Wärme nennt man diejenige, welche entsteht, wenn ein Leiter vom Strom durchflossen wird). Cunnigham kam — wie Hackl anführt — bei seinen Versuchen und Untersuchungen über die Ursache des Todes durch elektrische Ströme zu folgenden Resultaten: 1. Die industriellen elektrischen Ströme, die in hinreichender Intensität den ganzen Körper in transversaler oder longitudinaler Richtung durchlaufen, führen den Tod herbei infolge fibrillärer Kontraktion des Herzens und nicht, wie man bisher angenommen hat, infolge einer totalen Herzlähmung. 2. Derartige Ströme vernichten oder lähmen auch ebensowenig das Nervensystem, vielmehr wird die plötzliche Aufhebung seiner Funktion durch eine totale Anämie verursacht, die durch plötzliche Einstellung der Blutzirkulation infolge der fibrillären Herzkontraktion herbeigeführt wird. 3. In jenen seltenen Fällen, wo ein elektrischer Strom in transversaler Richtung nur die cerebro-cervicale Portion des Nervensystems in genügender Intensität und Zeitdauer durchläuft, kann der Tod auch durch Asphyxie herbeigeführt werden, welche die Folge einer grösseren oder geringeren Behinderung der Respirationsbewegungen ist. Diese Behinderung geschieht aber hauptsächlich nur während des Durchfliessens des elektrischen Stromes selbst. Die Behauptung, dass unter solchen Umständen das Respirationszentrum in der Medulla oblongata gelähmt oder vernichtet wird, ist nicht bewiesen. 4. Ein elektrischer Strom von enormer Intensität kann einen sofortigen Tod herbeiführen, und zwar entweder durch Shock oder durch plötzliche Koagulation des Inhaltes der Körperzellen. Ein derartiger augenblicklicher Tod kommt bei den in der Industrie verwendeten Strömen nicht vor, obgleich der Tod ziemlich schnell eintreten kann.

Jones liess zur Entscheidung der Frage, ob der Tod durch starke elektrische Ströme infolge von Herz- oder Atemlähmung oder durch Reizung von nervösen Organen erfolge, einen Strom von 0,5 Ampère durch anästhesierte Katzen hindurchgehen, indem er die Elektroden an die Brust und an den Kopf setzte. Der Tod trat immer nur bei der ersteren Stellung ein und zwar durch Herzstillstand, wie Jones durch Blutdruckkurven nachwies. Dem Herzstillstande folgte immer eine kurze Steigerung der Respiration infolge der Anämisierung des Respirationszentrums. Bei nicht genügender Stromstärke konnte immer ein Sinken der Herztätigkeit hervorgerufen werden (zit. nach Hakl).

Hankel kommt auf Grund seines Sektionsbefundes (tief dunkelblaues, nicht geronnenes Blut und ein äusserst schlaffes, wie gebrochenes, ganz blutleeres Herz) zu dem Schluss, dass die plötzliche Lähmung des Herzens als die primäre, die eigentliche Störung und Todesursache angesehen werden müsste. Mir scheint diese Folgerung nicht zulässig aus folgenden Gründen: Die Sektion wurde erst 84 Stunden p. m. vorgenommen, die Fäulniserscheinungen waren schon hochgradig ausgebildet. Es kann daher nicht auffallend erscheinen, wenn Hankel bei noch bestehender mässiger Totenstarre in den Beinen und starker Starre der den Mund schliessenden Muskeln das Herz schlaff und leer fand. Denn nach Chiari beginnt die Starre der Skelettmuskeln 2—4 Stunden, spätestens 6 Stunden p. m., nach 48 Stunden fängt sie an zu schwinden und ist meist zwischen 72—84 Stunden völlig gelöst. Die Lösung wird durch die wärmere Jahreszeit noch beschleunigt, da es sich nach der wahrscheinlichsten Erklärung bei Totenstarre um einen Gerinnungsprozess in den Muskeln handelt. Nun steht aber die Stärke der Starre in direktem Verhältnis zur Stärke und Integrität der Muskeln (2. Nystensches Gesetz), es ist daher erklärlich, wenn sowohl im Hankelschen Falle 84 Stunden p. m. als auch bei S. 91 Stunden p. m. noch Starre bestand, da es sich,

wie in den Protokollen bemerkt ist, um Männer mit kräftiger Muskulatur handelte. Anders liegen die Verhältnisse am Herzen, wo die Starre nach Kussmaul kürzer andauert und meist 24 Stunden p. m. nicht mehr zu sehen ist. Sie kommt regelmässig vor und bleibt nur aus bei sehr stark degeneriertem Muskel. Unmittelbar nach dem Tode ist das Herz immer schlaff, es kontrahiert sich dann durch Eintritt der Starre. Dadurch wird das Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta getrieben, während im rechten die Kontraktion meist zu schwach dazu ist. Dass sich das Herz in der Starre zusammenzieht (Starresystole), ist durch Versuche von Sandberg und Worm-Müller, Brouardel u. a. festgestellt. Ebenso tritt auch an den Arterien regelmässig Totenstarre auf, in der sie sich, wie Fuchs experimentell nachwies, im Durchmesser und in der Länge verkürzen, um in 20—24 Stunden wieder in Erschlaffung und Erweiterung überzugehen. Dadurch erklärt sich die Leere der Koronargefässe, und die Erschlaffung des Herzens 84 Stunden p. m. erscheint nur als normaler Leichenbefund. Die dunkle Farbe des Blutes rührt daher, dass in der Leiche alles Blut venös ist, da die Zufuhr von Sauerstoff und die reduzierende Wirkung der Gewebe aufgehört hat. Auffallender ist es, dass im Hankelschen Falle und in den meisten oben angeführten ebenso, wie bei S., das Blut flüssig, nicht geronnen war. Denn die postmortale Gerinnung des Blutes zählt zu den regulären Leichenveränderungen und bleibt nur aus, wenn die Gerinnungsfähigkeit vermindert oder gänzlich aufgehoben ist. Dies hat man beobachtet bei septischen Prozessen, gewissen Vergiftungen (Phosphor, Kohlenoxydgas, Cyan) sowie bei gewaltsamer Erstickung. Da Kratter in seinem Falle deutliche Zeichen der Erstickung (Ekchymosen an den weichen Gehirnhäuten) vorfand, so würde sich die Flüssigkeit des Blutes als Folge dieser erklären lassen. Im Hankelschen Falle und bei S. fehlten solche Zeichen, man wird also hier eine andere Erklärung für die aufgehobene Gerinnung des Blutes suchen müssen. Da beide Mal die Sektion erst spät vorgenommen wurde und einmal, wie erwähnt, die Fäulnis hochgradig, das andere Mal stark ausgebildet war (Grünfärbung am Rumpf, im Gesicht), so scheint mir hierin der Grund für die Flüssigkeit des Blutes zu liegen. Denn bei fortgeschrittener Fäulnis verflüssigen sich die im Gefässsystem gebildeten Blutgerinnsel wieder. Es sind nun noch eine Anzahl von Fällen erwähnt (s. o.), bei denen ohne nähere Angabe über den Zeitpunkt der Sektion und den Zustand der Leiche dunkles, flüssiges Blut gefunden wurde. Dürck zieht hieraus den Schluss, dass die verlangsamte resp. aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes der anatomische Ausdruck der Einwirkung des elektrischen Stromes sei. —

Was soll nun geschehen, wenn man zu einem elektrisch Verunglückten gerufen wird? Hängt er noch an der Leitung, so soll die stromerzeugende Maschine schnell abgestellt werden. Erfordert dies zu viel Zeit, so soll man versuchen, die Leitungen kurz zu schliessen oder zu erden, d. h. gut leitend mit der Erde (eisernen Masten, der Wasserleitung oder dergl.) zu verbinden. Wenn die Leitungsdrähte nicht kurz geschlossen sind, darf nur die Leitung geerdet werden, an der sich der Verunglückte befindet. Der Helfende soll zu seinem eigenen Schutze Folgendes beachten: Jede Berührung der Leitung, auch der kurz geschlossenen, sowie des mit der Leitung in Verbindung stehenden Verunglückten ist gefährlich, solange die Leitung nicht geerdet ist. Der Helfende stehe daher möglichst gut von der Erde (eisernen Masten usw.) isoliert, etwa auf Glas, trockenem Holz (Holzstuhl) oder zusammengelegten Kleidungsstücken und fasse den Verunglückten nur an seinen Kleidern an oder bediene sich eines trockenen Tuches, das er sich um die Hände wickelt, oder eines Holzstückes, um ihn von der Leitung zu entfernen. Das Kurzschliessen der Leitungsdrähte ist vor dem Erden vorzunehmen, wenn es durch Überwerfen eines Drahtes, nasser Tücher oder dergl. geschehen

kann, ohne dass sich der Helfende dadurch mit den Leitungsdrähten in leitende Verbindung bringt. Anderenfalls ist zunächst diejenige Leitung zu erden, an der sich der Verunglückte befindet. Beim Erden ist der dazu benutzte Draht (Eisenstange oder dergl.) zunächst mit der Erde (dem eisernen Maste oder dergl.), dann erst mit der Leitung in Berührung zu bringen. Zum gefahrlosen Durchschneiden stromführender Drähte konstruierte Jellinek eine Isolierzange, welche in seiner Elektropathologie ausführlich beschrieben ist. Ist es so gelungen, den Verunglückten von der Leitung zu entfernen, so beginnt die eigentliche Tätigkeit des Arztes. Man lagere den Verunglückten so, dass der Kopf erhöht liegt, nicht tief. Durch die Tieflagerung bezweckt man, das Gehirn hyperämisch zu machen und dadurch Atmung und Herzschlag wieder anzufachen. Nun kommt es aber, wie erwähnt, durch den elektrischen Insult im Gehirn und in der Medulla zu Gefässzerreissungen und Blutaustritten, die an und für sich weder schädlich noch lebensgefährlich zu sein brauchen. Kommt nun durch Tieflagerung des Kopfes eine passive Hirnhyperämie zustande, so kann es zu erneuten Blutaustritten kommen, die recht oft eine Gefahr bilden, ja sogar tödlich wirken können. Deshalb schlägt Kratter in solchen Fällen die Venaesektion vor, da eine Blutentziehung von 100—150 ccm an und für sich unschädlich ist und ausserdem einen Reiz auf das Endokard ausüben soll. Jellinek empfiehlt in schweren Fällen die Lumbalpunktion, zur Verminderung der durch den elektrischen Insult im Cavum cerebrospinale zustande kommenden Drucksteigerung. Die Punktion ist unschädlich und wird daher eher Nutzen als Schaden stiften. Man soll ferner möglichst sofort mit künstlicher Atmung beginnen, Massage und Faradisation des Herzens anwenden, die Fusssohlen bürsten, durch Riechsubstanzen, Kampfer- und Ätherinjektionen die Atmung unterstützen. Von französischen Ärzten wird die Einatmung von Amylnitrit und subkutane Einspritzung von Strychnin oder Nitroglyzerin empfohlen. Jedenfalls sollen die Wiederbelebungsversuche lange — auch 6—12 Stunden — fortgesetzt werden, bis sichere Todeszeichen die Bemühungen als vergeblich kennzeichnen. Ist es gelungen, den Verunglückten zum Bewusstsein zu bringen, so soll er exspektativ und symptomatisch behandelt werden. Es empfiehlt sich Bettruhe neben leichter Diät. Das Kältegefühl, über welches die Patienten häufig klagen, bekämpft man vorteilhaft mit lauen Bädern; Blasen- und Mastdarmfunktion müssen genau beobachtet werden. Bleiben hartnäckige Beschwerden zurück, so soll man eine Schwitzkur versuchen, diese jedoch nicht vor der dritten Woche einleiten.

Grosse Sorgfalt erfordert die Behandlung der elektrischen Verbrennungen. Während diese sich nach Ansicht Kratters in keiner Weise anders verhalten wie gewöhnliche, sind ihnen nach Hackls Beobachtungen Eigenschaften eigentümlich, nach denen sie als elektrische Stromverbrennungen diagnostiziert werden können, ohne jede Anamnese. So zeigen sie tiefe, bis auf den Knochen gehende Nekrosen, die an der Oberfläche von geringerer Ausdehnung sind, während sie nach der Tiefe zu sich erweitern. Die nekrotischen Teile stossen sich nur ganz langsam ab, ebenso langsam erfolgt Regeneration und Heilung. Daher können diese Vorgänge Ausgangspunkt septischer Erkrankung werden. Bei schwerer elektrischer Verbrennung ist der Tod häufig eine Folge der Verstopfung der Harnkanälchen durch zerfallene Blutkörperchen, und diese direkte Zerstörung der Blutelemente bildet ein weiteres Hauptmerkmal elektrischer Stromverletzung und erklärt die komplizierende Nephritis. Während die tiefen Verbrennungen verhältnismässig wenig schmerzhaft sind, schmerzen die Hautläsionen in hohem Grade, so dass man bei ihrer Behandlung häufig nicht ohne Anwendung von Narkoticis auskommt. Im allgemeinen sollen die Verletzungen nach den für Verbrennungen überhaupt geltenden Grundsätzen behandelt werden, in schweren

Fällen sollen nach **Hackls** Empfehlung in ausgiebigster Weise Kochsalzinfusionen angewendet werden. Von einem amerikanischen Arzte, N. W. **Sharpe**, der durch seine Tätigkeit an mehreren grösseren Elektrizitätswerken eine reiche Erfahrung in der Behandlung elektrischer Verletzungen hat, wird zur Entfernung der Brandschorfe die Anwendung von Pepsin 2,0, Acid. hydrochlor. 1,0, Aq. ad 120 empfohlen. Diese Lösung soll nach einigen Stunden mit Hydrogendioxyd, Pyrozon oder Ähnlichem abgespült werden. Sind Knochen oder Gelenke mitbeteiligt, so ist zweistündlich eine Injektion einer 3 proz. Lösung von Acid. hydrochlor. zu machen, daneben alle zwei Tage Anwendung der angegebenen Pepsinlösung. Nach Abstossung der Nekrose Tamponade mit Gaze, bei tuberkulösen Fällen Anwendung einer 10 proz. Jodoformglyzerinemulsion. In ganz schweren Fällen wird sich die Amputation oder Resektion nicht umgehen lassen.

Einen glücklicheren Ausgang, als der eben beschriebene, nahm ein anderer Fall, den ich vor kurzem in Behandlung bekam.

Der 20jährige Monteur E. L. wurde am 5. V. 08 nachm. $12\frac{1}{2}$ Uhr in das hiesige Krankenhaus gebracht, nachdem er eine Stunde vorher mit einer elektrischen Leitung von 10000 Volt Spannung in Berührung gekommen war. Ich sah den Pat. um 4 Uhr, er befand sich ausserhalb des Bettes, machte einen ruhigen Eindruck und antwortete klar auf alle Fragen. Er klagte über Schmerzen im Kopf und an der rechten Hand, fühlte sich aber sonst ganz wohl. Er war von kräftiger Statur, 164 cm gross. Seine rechte Gesichtshälfte einschliesslich des Ohres war geschwollen, von intensiv rotbrauner Farbe, oberhalb und unterhalb des linken inneren Augenwinkels war ein ebenso verfärbter, zehnpfennigstückgrosser Fleck zu bemerken. Man hatte sofort den Eindruck, dass es sich um eine Verbrennung handelte. Vom Ohr, an dessen hinterem Rande die Haut blasenförmig abgehoben war, ging die Verfärbung in etwas zackiger Linie nach vorn durch die Augenbraue, welche nicht versengt war, auf die Nase über, an deren rechten Seite sie alsdann unter Freilassung des Mundes und vorderen Teiles des Kinns nach abwärts auf den Hals verlief, zu dessen beiden Seiten sie gleichmässig nach hinten sich erstreckte. Rechts ging sie auf den Hinterkopf über und endete am oberen Ansatz der Ohrmuschel, links am Unterkieferwinkel, unten 1 cm unterhalb der Prominentia laryngea in einer scharf begrenzten Linie parallel dem Kiefer (Abb. 2). Fingerbreit darunter verlief von der Mittellinie des Kehlkopfs nach rechts eine wagerechte, 3 cm lange, 1 cm breite, bis auf den Kehlkopfknorpel dringende Wunde mit glatten, grauweiss verfärbten Rändern. Der rechte Handrücken war geschwollen, in grösserer Ausdehnung und verschiedener Tiefe verbrannt (Abb. 3 — auf den Skizzen sind die tiefer verbrannten Stellen dunkler gehalten). Dicht unterhalb des Zeigefingergrundgelenks befand sich eine kleine Blase, von der die Verbrennung nach innen in einer ziemlich geraden Linie zum Metacarpophalangealgelenk des Daumens, nach aussen in einem nach oben konvexen Bogen bis etwas unterhalb der Mitte des 4. Fingergrundgelenks verlief, um dann in einer halbbogenförmigen Linie über den Handrücken nach der Innenseite des Handgelenks zu gelangen. Etwa zentimeterbreit unterhalb der Mitte des Mittelfingergrundgelenks begann eine 3 cm lange, halbfingerbreite, gerade nach hinten verlaufende Wunde mit grauweiss verfärbten Rändern, deren Grund durch die ebenfalls grau gefärbte Strecksehne des Mittelfingers gebildet wurde. Um diese Wunde herum war die Haut in weiterem Umkreise abgehoben, zerfetzt, die darunter liegenden Weichteile tiefer verbrannt. Eine grössere Brandblase erstreckte sich von der Innenseite des Handgelenks bis auf den Handrücken, von dem sich die Verbrennung als ein etwa 5 cm breiter Streifen auf den Arm fortsetzte, an dem man ihn am besten bei

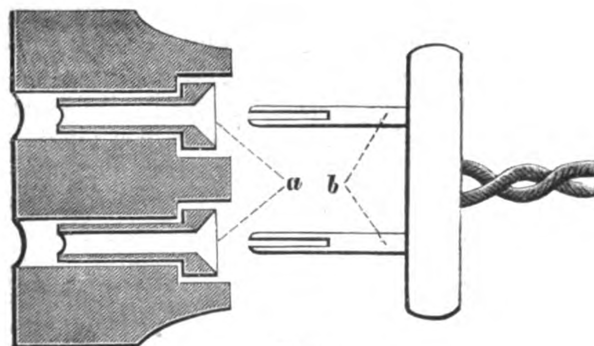


Fig. 1.

halber Supinationsstellung verfolgen konnte (Abb. 4). Er verlief von der Daumenseite schräg über den Vorderarm zur Kleinfingerseite, dann in einer nach unten dem unteren Rande des Armes entsprechenden nach oben unregelmässig begrenzten Linie durch die Achselhöhle auf die rechte Seite der Brust, wo er breiter werdend in zungenförmigen Ausstrahlungen endete. Abgesehen von einer kurzen Strecke am Vorderarm und an der Brust war die Haut oberflächlich verbrannt, von intensiv braunroter Farbe. Weitere Veränderungen waren am Körper nicht festzustellen, namentlich zeigten die Füsse keine Spur von Verbrennung.

Über den Unfall selbst machte L. folgende Angaben. Er war in einem dicht neben der elektrischen Zentrale gelegenen Transformatorenturm damit beschäftigt gewesen, Löcher in eine Marmortafel zu bohren, auf der Sicherungen angebracht sind. Der entstehende Marmorstaub fiel auf einen dicht hinter der Tafel befindlichen sog. Ölschalter. Dieser besteht aus einem viereckigen eisernen Kasten, 40 cm breit, 60 cm lang, der an einer schmalen, quer durch den Turm verlaufenden Eisenschiene aufgehängt ist. In ihm endet das den Strom von 10 000 Volt zuleitende Kabel und beginnt ein anderes, welches zu dem in der oberen Hälfte des Raumes befindlichen Transformator und von dort zu der mit Strom zu versorgenden Strecke führt. Beide Kabelenden werden, wenn die Leitung in Betrieb genommen wird, durch einen im Innern des Kastens vorhandenen Kontakt, der durch einen von aussen zu drehenden Hebel eingeschaltet wird, miteinander verbunden. Wird bei Ausserbetriebsetzung der Leitung dieser Kontakt unterbrochen, so würden infolge der gewaltigen Stromstärke zwischen den Enden der Kabel und den entsprechenden des Kontaktes Lichtbögen entstehen, welche die Leitung verbrennen würden. Um dies zu verhindern, hat man die Kästen mit Öl gefüllt, welches die blanken Enden isoliert und dadurch das Entstehen eines Lichtbogens verhindert.

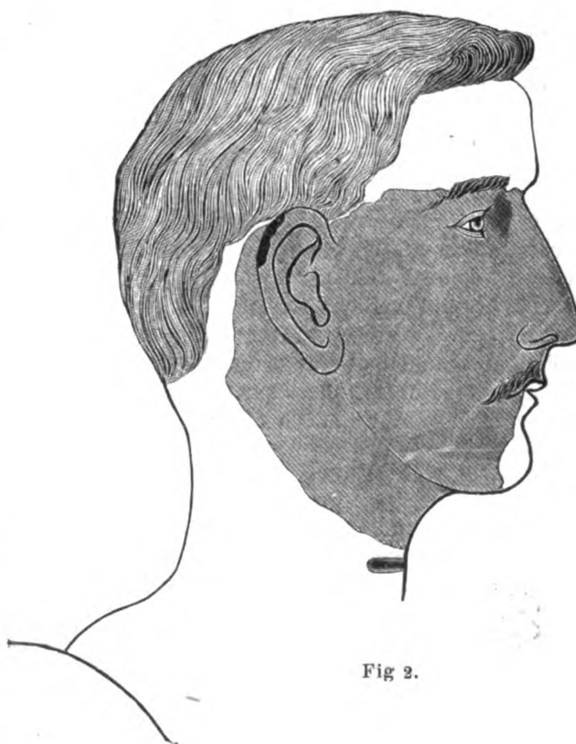


Fig 2.

Von diesem Ölschalter wollte L. nun den Staub entfernen und nahm dazu vorschriftsmässig einen Pinsel, dessen Hartgummistiel gegen Stromstärken bis 10000 Volt gesichert ist, unterliess jedoch, wie es bei derartigen Arbeiten ebenfalls vorgeschrieben ist, die vorhandenen Gummischuhe und Gummihandschuhe anzulegen. Er begann dann mit seiner Arbeit, von allem weiteren bis zu seinem Transport ins Krankenhaus wusste er nichts mehr.

Herr Kollege Dr. R., welcher zur Zeit des Unfalls an dem Elektrizitätswerk vorüberging, ergänzte diese Angaben dahin, dass er plötzlich einen grellen Lichtschein gesehen habe. Fast gleichzeitig sei ein Mann aus dem Turm herausgesprungen, in das Werk gelaufen und kurz darauf in Begleitung eines Monteurs zurückgekommen. Beide hätten den L. aufgenommen und in die Maschinenhalle getragen, wo er wie leblos, mit weitgeöffneten Augen, Schaum vor dem Mund, dagelegen habe. Da Puls und Atmung noch schwach wahrnehmbar waren, begann Herr Dr. R. sofort mit künstlichen Atembewegungen, die er etwa 15 Minuten lang fortsetzte. Während dieser Zeit wurde der Körper des L. einige Male von kurz dauernden Zuckungen erschüttert, Puls und Atmung besserten sich, nur das Bewusstsein kehrte nicht wieder. Herr Dr. R. liess deshalb die Füsse des L. in kaltes Wasser tauchen, worauf er wieder zu sich kam und ins Krankenhaus gebracht wurde.

Dort traten in den ersten Tagen Fiebersteigerungen auf und zwar betrug die Temperatur am 6. abends 38,5°, am 7. 37,8°, am 8. 37,6° und am 9. 37,2° und blieb dann normal. Das Allgemeinbefinden war von Anfang an ziemlich gut, Blase und Mastdarm funktionierten normal, Eiweiss wurde im Urin nicht gefunden. L. klagte aber in den ersten drei Wochen viel über Schlaflosigkeit, er fand aber auch wieder besseren Schlaf, als ihm grössere Bewegungsfreiheit gestattet werden konnte. Die oberflächlichen Verbrennungen waren nicht besonders schmerzhaft, sie wurden allmählich blasser, die Haut schuppte sich ab, so dass im Gesicht bald nichts mehr, am Halse eine weissliche, sich gegen die dunklere Umgebung scharf abgrenzende, ganz oberflächliche Narbe zu bemerken war, ebenso wie an Arm und Brust ein von dunklerem Pigment umgebener Streifen resp. Flecken. Die Heilung der Wunde an der Hand und der tieferen Verbrennung um sie herum, ebenso wie der Wunde am Hals erfolgte unter starker Eiterung, die Abstossung der nekrotischen Wundränder war am fünfzehnten Tage nach erfolgter Verletzung beendet. Die Beobachtung Hackls, dass es eine Eigentümlichkeit der durch elektrische Verbrennung entstandenen Nekrosen sei, von der Oberfläche nach der Tiefe zu sich zu erweitern, konnte ich nicht machen. Beide Wunden hatten ihr grösstes Lumen an der Oberfläche und verschmälerten sich nach der Tiefe zu. Dagegen schien auch mir die Abstossung der Nekrose im Vergleich mit den aus anderen Ursachen entstandenen, langsamer vor sich zu gehen. Die im Grunde der Handwunde oberflächlich verbrannte Strecksehne erholte sich wieder, jedoch erfolgte eine Verwachsung mit dem umgebenden Gewebe und auch mit der Zeigefingerstrecksehne, so dass die Streckfähigkeit des rechten Mittel- und Zeigefingers anfänglich vermindert war. Der rechte Arm magerte im Laufe der Behandlung ab, am 5. VI. betrug der Oberarmumfang 15 cm oberhalb des Ellenbogens in gestreckter Stellung gemessen $25\frac{1}{2}$ cm, gegen 26 cm links, der Vorderarmumfang 10 cm unterhalb des Ellenbogens rechts 23 cm, links 24 cm. Da der Pat. sich andauernd wohl fühlte, beurlaubte ich ihn während des Pfingstfestes zum Besuch seiner in einer benachbarten Stadt wohnenden Eltern. Dort hielt sein gutes Befinden nicht lange an. Gleich nach der ersten Mittagsmahlzeit stellte sich Frieren ein, einen Spaziergang, den er unternahm, musste er wegen Unwohlseins frühzeitig beenden. Am nächsten Tage blieb er, da er wieder fror, bis mittags im Bett, hatte etwas Kopfschmerzen, ass aber wie gewöhnlich. Am 8. VI. traten in der linken Seite des Unterleibes heftige Schmerzen auf, die ohne aufzuhören auch am 9. VI. noch anhielten. Am 10. stellte sich Erbrechen ein, so dass er am 11. zum Arzt schickte, der bei ihm eine schwere Unfallneurose festgestellt und seine Überführung in ein Sanatorium

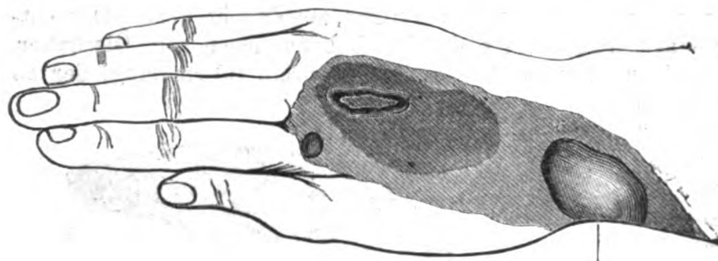


Fig. 3.



Fig. 4.

angeraten haben soll. Am 13. wurden die Schmerzen noch heftiger, stellten sich bei der geringsten Bewegung in Brust und Schultern ein und nahmen am folgenden Tage so zu, dass er, ohne sich rühren zu können, still liegen bleiben musste. Ein anderer hinzugezogener Arzt verordnete ihm Morphium, am Abend dieses Tages soll er nach einer Messung der Mutter eine Temperatur von 38,6⁰ gehabt haben. Gegessen hatte er in den letzten Tagen nichts mehr. Am 15. VI. ging es ihm wieder soweit besser, dass er meinem Drängen Folge leistend, hierher zurückkehrte. Die einstündige Bahnfahrt überstand er gut, den kurzen Weg zum Krankenhause legte er zu Fuss zurück. Bei der Wiederaufnahme sah er recht krank und elend aus, er hatte in der kurzen Zeit seiner Abwesenheit 13 Pfd. abgenommen. Während er nun am 15. fieberfrei war, stieg am 16. die Temperatur auf 37,8⁰, es traten Schmerzen im Unterleib und Erbrechen auf, der Appetit lag gänzlich darnieder. An den inneren Organen war krankhaftes nicht nachweisbar, der Urin war eiweissfrei, Stuhlgang erfolgte zweimal sehr dünn. 17. VI. Temp. 38,8⁰. Status idem. 18. VI. Temp. 38,8⁰. Während die Leibschmerzen etwas nachliessen, trat heftiges Klopfen im Kopf auf. In der rechten Achselhöhle war ein geschwollenes, sehr schmerzhaftes Drüsenpaket zu fühlen, welches zu Hause vorübergehend noch mehr angeschwollen gewesen sein soll. 19. VI. Temp. 38,8⁰. Stuhl zweimal, etwas konsistenter. Heftiger Stirn- und Hinterkopfschmerz, kein Schlaf, er erbricht alles, sogar nach dem Schlucken vom Eis tritt Würgen ein. 20. VI. Temp. 38,6⁰. Nach Veronal 1,0 am vergangenen Abend hat er ein wenig geschlafen, die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen. 21. VI. Temp. 38,2⁰. Hat nach Veronal wieder geschlafen, keine Kopfschmerzen mehr. Zum ersten Mal kein Erbrechen, trinkt $^1/_8$ l Beeftea, $^1/_8$ l Haferschleim mit Ei. 22. VI. Temp. 37,2⁰. Sehr heftige Schmerzen in der linken Schulter und der Innenseite beider Oberschenkel, so dass er sich nicht getraute, die Beine krumm zu machen und schon bei leichter Berührung laut aufschrie. Auf Einreibung verschwanden auch die Beschwerden allmählich. Vom 23. ab blieb die Temperatur dauernd unter 37⁰ und Pat. war am 25. wieder soweit hergestellt, dass er aufstehen und herumgehen konnte. Die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Achseldrüsen war zurückgegangen. Von da an nahm die Besserung täglich zu, so dass er am 14. VII. entlassen werden konnte.

Der Entlassungsbefund war folgender: L. hat eine gesunde, bräunliche Gesichtsfarbe, Lippen und sichtbare Schleimhäute sind frischrot. Gewicht 124 Pfd. Er hat keine besonderen Klagen vorzubringen. Appetit und Verdauung sind gut, Kopfschmerzen sind nicht mehr vorhanden, der Schlaf ist gut und ununterbrochen. Am Hals ist rechts der Prominentia laryngea eine etwas erhabene, weiche, verschiebliche Narbe von hellroter Farbe sichtbar, 3 cm lang, 1 cm breit. An Stelle der Brandblase am Handgelenk besteht eine glatte, rundliche, bräunliche Hautverfärbung, an Stelle der Wunde auf dem Handrücken eine bläulich weisse, in der Mitte etwas eingezogene, an dieser Stelle schwer verschiebliche Narbe, rings umgeben von einem nach dem 2. und 3. Finger zu sich etwas verdickenden, glatten, weisslich glänzenden Narbengewebe, welches nach der Handwurzel zu eine bräunlichere Farbe annimmt (entsprechend der in Abb. 2 dunkler gehaltenen Stelle) die Verbrennung auf Arm und Brust hebt sich, umgeben von einem dunkleren Pigmentsaum hell ab, ebenso die am Halse als leicht rötlicher Streifen, an der rechten Gesichtshälfte ist nichts Besonderes wahrzunehmen. Während die Zwischenfingerräume nicht eingesunken sind, befindet sich dicht vor dem rechten Proc. styloideus ulnae eine Vertiefung von der Grösse der Zeigefingerkuppe, welche links nicht vorhanden ist. Die Muskeln des Kleinfingerballens fühlen sich rechts weicher an und erscheinen magerer, als die links. Die Armmaße sind: gestreckter Vorderarm 10 cm unterhalb des Ellenbogens (Vorderarmdicke) rechts 23$^1/_2$ cm links 24 cm, Oberarm 15 cm oberhalb des Ellenbogens (Oberarmmitte) rechts 26 cm links 26 cm. Der Pat. ist rechtshändig, der Druck der rechten Hand ist ein wenig schwächer, als der der linken. Die Beweglichkeit des Armes ist nach allen Richtungen hin frei. Drüsenanschwellung in der Achselhöhle besteht nicht mehr. Der Faustschluss der Finger ist gut und vollkommen ausführbar, beim Strecken bleibt der rechte Zeigefinger gut fingerbreit hinter dem normal beweglichen Mittelfinger zurück, bei dem Bemühen, ihn selbsttätig noch weiter zu heben, abduziert Pat. ihn. Beklopfen des Schädels ist nicht schmerzhaft. Die Pupillen sind ungleich, links mittelweit, rechts etwas weiter, beide reagieren gut und gleichmässig auf Lichteinfall. Der Pat. ist astigmatisch, wenn er die Lider fest schliesst, so zittern sie, desgleichen fängt die Gesichts-

**muskulatur an zu zittern, ebenso wie die herausgestreckte Zunge. Die Dornfortsätze des 5. bis 7. Brustwirbels sind druckschmerzhaft. L. kann Spitze und Kopf einer Nadel überall unterscheiden, doch angeblich fühlte er links nicht so deutlich, wie rechts. Patellarreflex, Kremasterreflex sind in normaler Stärke vorhanden, der Bauchdeckenreflex ist stärker, als normal, löst man ihn aus, so zuckt der ganze Körper zusammen. Der Pat. schwankt beim Stehen mit festgeschlossenen Augen nicht, Zeichen von Ataxie sind nicht vorhanden. Gehör, Geruch und Geschmack sind normal ausgebildet. Die inneren Organe sind gesund, das Gefässsystem weist folgende Veränderungen auf. Der Puls schlägt bei aufrechter Stellung des Pat. 104 mal in der Minute, bei wagerechter Rückenlage sinkt die Zahl der Schläge alsbald auf 84. Die die Blutgefässe verengernden Nerven erlahmen rasch, wie das Symptom der Dermatographie zeigt. Malt man mit dem Fingernagel Buchstaben auf die Haut des Pat., so röten sich die berührten Hautstellen zusehends, bis der Buchstabe deutlich erkennbar ist. Kurze Zeit danach wiederholt sich die Erscheinung umgekehrt: der rote Buchstabe blasst ab, die umgebende Haut rötet sich, so dass er nun weiss auf rotem Grunde hervortritt.**

Es sind also bei L. noch Zeichen von Neurasthenie vorhanden (Muskelzittern im Gesicht und an der Zunge, Druckempfindlichkeit verschiedener Wirbeldornfortsätze, gesteigerter Bauchreflex, Beschleunigung der Herztätigkeit, rasch eintretende Lähmung der Gefässnerven), die ohne Frage auf den erlittenen Unfall zurückzuführen sind. Ebenso wird man die Muskelschmerzhaftigkeit in der linken Schulter und an der Innenseite der Oberschenkel, welche im Laufe der Erkrankung auftraten, die schmerzhaften Empfindungen im Unterleib und das Erbrechen auffassen müssen, während die anfängliche Schlaflosigkeit und der Kopfschmerz als direkt mit dem Insult in Verbindung stehende Erscheinungen zu betrachten sind. Die im weiteren Verlauf auftretende, kurz andauernde Fiebersteigerung führe ich auf eine Infektion der Achseldrüsen von der Handwunde aus zurück, die dadurch entstand, dass der Pat. sich, als er nach Hause beurlaubt war, die Wunde selbst verband resp. von der Mutter verbinden liess.

Wie der Unfall zustande kam, lässt sich nur vermuten, denn weder L. noch der mit ihm beschäftigte Arbeiter können nähere Angaben darüber machen. L. wurde völlig in sich zusammengesunken auf der Erde liegend gefunden, an verschiedenen Kabeln oberhalb des Ölschalters waren die Umhüllungen angesengt, zwei Porzellanisolatoren zeigten rauchgeschwärzte Stellen. L. stand, während er arbeitete, auf einer Eisenplatte, welche dem die Erde etwa einen halben Meter überragenden trocknen Steinfundament auflag und benutzte einen Pinsel mit etwa 50 cm langem Hartgummistiel. Aus irgend einem nicht klarzustellenden Grunde muss er plötzlich mit der Hand ausgefahren und dadurch in Berührung mit einem stromführenden Teil, wahrscheinlich der blanken Ecke einer etwas oberhalb des Ölschalters befindlichen Schaltvorrichtung, gekommen sein. Diese würde wenigstens in Form und Richtung der Wunde am Handrücken entsprechen. Der Strom hätte nun von der Hand durch den Körper zur Erde fliessen und hierbei nach Überwindung des Hautwiderstands der Hand (Eintrittswiderstand) den — geringen — Widerstand der Körperorgane (Streckenwiderstand) und den beträchtlichen der Fusssohlenhaut (Austrittswiderstand) überwinden müssen, der noch wesentlich verstärkt wurde durch denjenigen der Schuhe und der durch trocknes Mauerwerk isolierten Platte. Da es aber für einen Strom so hoher Spannung keine sichere Isolation, also auch keinen unüberwindlichen Widerstand gibt, so hätte er auch diesen überwunden und wäre zur Erde gegangen, wenn sich ihm nicht eine bessere, widerstandsfreiere Ableitung dorthin geboten hätte. Sie wurde dadurch hergestellt, dass L. infolge des blitzartig wirkenden Stromes sofort bei Berührung der Leitung zusammenbrach und mit dem Hals eine quer durch den Turm verlaufende, direkt geerdete Eisenschiene berührte. Wenigstens würde nur diese der Richtung der Halswunde entsprechen. Der Strom floss nun,

von der Hand zum Hals, dann durch die Schiene zur Erde. Beim Zusammensinken muss nun die Hand, während der Hals noch in Berührung mit der Schiene blieb, von der Leitung losgerissen sein, so dass der Stromkreis geöffnet wurde. Dabei sprangen mächtige Funken vom stromführenden Teil zur Hand über, es entstand Kurzschluss, der zu einer gewaltigen Wärmeentwicklung in der Leitung führte. Durch die starke Hitze bilden sich Metalldämpfe und diese stellen, selbst wenn der wirkliche Kurzschluss schon getrennt ist, bei genügender Spannung und nicht zu grosser Länge der Trennungsstellen eine Strombrücke zwischen den Leitungen her und setzen so den Kurzschluss fort. Die dabei sich entwickelnden Flammen haben auch den L. gestreift und ihn oberflächlich im Gesicht und am Hals verbrannt. Die tiefe Brandwunde an der Hand ist augenscheinlich durch direkte Berührung mit dem stromführenden Teil zustande gekommen, die stärkere Verbrennung in ihrer Umgebung wohl durch überspringende Funken, als die Hand von der Leitung losgerissen wurde, die am Arm und an der Brust wahrscheinlich infolge des Widerstands, den der in die Haut eingedrungene elektrische Strom fand. Denn wie jeder Leiter, durch den Elektrizität fliesst, sich erwärmt, so kann man sich auch vorstellen, dass beim Hindurchleiten des starken Stromes durch die mit grosser Widerstandskraft ausgerüstete Haut eine so grosse Erwärmung stattfindet, dass eine Verbrennung entsteht. Wäre sie durch Flammenwirkung zustande gekommen, so hätten Rock und Hemd an den entsprechenden Stellen Verbrennungsspuren zeigen müssen, die jedoch nicht vorhanden waren. Um nun einen zufällig entstandenen Kurzschluss schnell unterdrücken zu können, und um zu verhindern, dass durch ihn etwa eine ganze Leitung zerstört wird, sind an verschiedenen Stellen des Kabels sogen. Abschmelzsicherungen eingeschaltet — schwache Leitungsstücke aus Drähten oder Streifen von Blei oder Silber, die in eine feuersichere Kapsel eingeschlossen sind. Wird der Strom zu stark oder tritt Kurzschluss ein, so schmilzt dieses Leitungsstück und unterbricht den Strom. Ausserdem sind auf den Zentralen noch automatische Ausschalter vorhanden, Elektromagnete, die durch Auslösen einer Feder den Strom unterbrechen. Ein solcher trat in Tätigkeit in der Hauptzentrale in Essen und machte die Leitung stromlos. Der ganze Vorgang muss sich im Laufe weniger Augenblicke abgespielt haben.

Die beiden Fälle zeigen in interessanter Weise den Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Wirkung des elektrischen Stromes. In dem ersten schufen die Feuchtigkeit der Luft, der Bekleidung, Beschuhung und des Bodens günstige Bedingungen für seine Fortleitung, so dass es ihm möglich wurde, von der Stelle des Kontaktes durch den Körper zur Erde zu fliessen und dadurch noch verstärkt zu werden, dass er infolge Durchfeuchtung der Haut beim Eindringen nur geringen Widerstand fand. In dem zweiten Falle widerstanden die Trockenheit der Haut und der Kleider dem eindringenden, die der Schuhe und die isolierende Unterlage dem austretenden Strom. Hätten diese Umstände auch kein unüberwindliches Hindernis für ihn gebildet, bei seinem Weg zur Erde den ganzen Körper zu durchfliessen, so genügten sie, ihn in andere Bahnen zu lenken, als sich die Gelegenheit dazu bot. Er konnte daher nur auf einer kurzen Körperstrecke seine Wirksamkeit entfalten und noch dazu nur für wenige Augenblicke, da die Sicherungen sofort ihre Schuldigkeit taten.

Während nun der Unfall des L. ein selbstverschuldeter war, der sich bei Beachtung der geltenden Vorschriften sicher hätte vermeiden lassen, so wäre es immerhin denkbar, dass unter gleichen Verhältnissen, wie in dem ersten Falle, sich auch ein gleicher Unfall ereignete an einer häuslichen Lichtleitung von 220 Volt Spannung. Es wäre daher sehr wünschenswert, dass eine Prüfung und Vervollständigung der Sicherheitsvorschriften für Niederspannungsanlagen recht

bald stattfände, damit ein Unfall an ihnen selbst unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen unmöglich gemacht würde. Erst dann wird das Publikum mit Recht neben dem Gefühl der Bequemlichkeit auch das der Ungefährlichkeit der elektrischen Anlage haben können.

## Literatur.

1. Dr. H. Chiari, Die Leichenerscheinungen und die Leichenbeschau. Wien u. Leipzig. W. Braumüller. 1906.
2. Dr. H. Dürck, Zur Kasuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität. Deutsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 31.
3. Eulenburg, Realenzyklopädie. 1906. Neue Folge. Bd. 28. 29. 30.
4. K. Friedinger, Ein Fall von Tod durch Einwirkung des elektrischen Stromes. Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48.
5. M. Hackl, Verletzung und Tod durch industrielle elektrische Ströme. I.-D. München 1900.
6. E. Hankel, Unglücksfälle durch hochgespannte elektrische Ströme. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 208.
7. J. Jellinek, Elektropathologie. F. Enke, Stuttgart. 1903.
8. J. Kratter, Über den Tod durch Elektrizität. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 21.
9. Prof. Dr. Reithoffer, Über elektrische Unfälle und deren Verhütung. Vortrag gehalten im Verein zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. 47. Jahrg., Heft 15.
10. H. Wendriner, Über Unfälle durch den elektrischen Starkstrom. I.-D. Berlin 1905.

# Besprechungen.

**Kurt Mendel,** Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, bei S. Karger, 189 S. An der Hand von mehr als 1500 Gutachten, die zum Teil von seinem verstorbenen Vater, zum Teil von ihm selbst erstattet wurden, sowie unter Berücksichtigung der Literatur untersucht M. die Rolle des Traumas in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Hysterie und Neurasthenie werden in der vorliegenden Arbeit Mendels nicht berücksichtigt.

Den Anfang macht die progressive Paralyse. Auf Grund seines Materials kommt M. zu dem Schluss, dass eine lediglich durch Trauma erzeugte Paralyse bei nicht prädisponiertem Hirn nicht anzuerkennen sei. Ein sicherer Fall rein traumatischer Paralyse existiert nach M. bisher noch nicht. Der traumatischen Spätapoplexie ist ein breiter Raum gewidmet. Hier teilt der Verfasser eine Beobachtung mit, nach welcher er bei Unfallkranken, die über einseitigen Kopfschmerz klagten, auf der Seite des Kopfschmerzes häufig eine deutlich geschlängelte und harte Arteria temporalis gefunden habe, während auf der anderen Seite nichts Auffälliges nachweisbar war. Als Maximum der Latenzzeit zwischen Auftreten der Apoplexie und Trauma gibt M. $^3/_4$ Jahr an. Eingehend berücksichtigt wird in diesem Kapitel auch die Frage, ob der Unfall vielleicht die Folge der Apoplexie oder des dieselbe einleitenden Schwindelanfalles gewesen ist. (Der von dem Verfasser beobachtete Fall 1, in welchem es sich um eine innere Ophthalmoplegie handelt, scheint mir nicht unbedingt als traumatische Spätapoplexie aufzufassen zu sein.) Als Resumé seiner Betrachtungen über die Spätapoplexie spricht Verfasser die Ansicht aus, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von sogenannter traumatischer Spätapoplexie das Trauma bereits erkrankte Gehirngefässe betroffen habe.

Erfreulich kritisch zeigt sich Verfasser bei der Besprechung der Rückenmarkskrankheiten. Ein Trauma an und für sich kann Tabes nie erzeugen, das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis Prädisponierten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen, es kann ferner bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd auf den weiteren

Verlauf der Krankheit wirken. Bei der Beurteilung einer Verschlimmerung einer bestehenden Tabes durch einen Unfall ist dabei auf die mittelbaren Unfallfolgen besonderes Gewicht zu legen.

Für die multiple Sklerose formuliert Mendel seine Schlusssätze dahin, dass bei vorhandener Disposition ein Unfall eine Sklerose zur Entwicklung bringen könne. Bei von Geburt aus völlig intaktem Nervensystem vermöge ein Trauma an und für sich allein eine Sklerose nicht zu erzeugen. Eine ganz reine traumatische multiple Sklerose besteht nach M. also nicht. Man wird diesem Schlusssatz des Verfassers im allgemeinen zustimmen können, wenn man sich auch nicht darüber im unklaren sein darf, dass sehr häufig die sogenannte vorhandene „Disposition" erst daraus geschlossen wird, dass unter dem Einfluss eines Traumas eine Sclerose zur Entwicklung kommt. Bei der Syringomyelie weist der Verf. darauf hin, dass die Diagnose erst dann berechtigt ist, wenn der progrediente Charakter der Krankheit nachweisbar ist. (Allzu sehr freilich wird man sich in der Diagnose bei dem überaus langsamen Verlauf der Syringomyelie auf die Progredienz nicht stützen dürfen. D. Ref.) Sehr gut ist das, was der Verf. gegenüber dem in der Literatur wiederholt behaupteten Aufsteigen einer Neuritis bis zum Rückenmark und über die sich an die Neuritis angeblich anschliessende Syringomyelie sagt. Er weist eine solche aufsteigende Neuritis für die Entstehung einer Syringomyelie (übrigens ebenso auch für die Tabes) im allgemeinen zurück. In vielen Fällen, in welchen ein Trauma als Ursache einer Syringomyelie beschuldigt wird, bestand das Leiden zweifellos schon vor dem Unfall. Ein anderer Teil der Fälle von angeblich traumatischer Syringomyelie stellt Fälle einer sogenannten Myelodelese (im Sinne Kienböcks) dar.

In dem Kapitel über Myelitis bespricht M. die in der Praxis so sehr häufigen Fälle, bei welchen neben in der Hauptsache funktionellen Krankheitserscheinungen auch Erscheinungen, welche auf eine leichte organische Rückenmarksaffektion deuten, vorhanden sind. Verf. scheint geneigt zu sein, diese Fälle mehr den organischen Krankheitsprozessen als den funktionellen anzugliedern. Ebenso wie eine multiple Sklerose kann bei vorhandener Prädisposition auch eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse durch ein Trauma ausgelöst werden. In dem Abschnitt über progressive Muskelatrophie wendet sich M. gleichfalls mit Recht gegen die Möglichkeit einer von der Peripherie her bis zur Ganglienzelle aufsteigenden Nervenentzündung und betont, dass für für eine solche Annahme klinisch wie anatomisch jede Stütze fehle. Sehr beachtenswert sind auch die Schlüsse, welche M. in dem Kapitel Neuritis zieht. Eine aufsteigende Neuritis nach Trauma ist nach M. ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis. Diesen Satz wird man durchaus unterschreiben können, ebenso wie den, dass nur im Falle einer septischen Infektion oder dergleichen eine aufsteigende Neuritis nach Trauma überhaupt zur Beobachtung komme. Ein Übergreifen des neuritischen Prozesses auf das Rückenmark hat M. in keinem seiner Fälle beobachtet.

Den Beziehungen des Traumas zur Paralys. agitans ist ein ausführliches Kapitel gewidmet. Wichtig ist der Hinweis darauf, dass auch der hysterische Tremor dem Tremor der Paralysis agitans durchaus ähnlich werden kann. Bei Individuen unter 45 Jahren wird man wohl immer Misstrauen in günstig verlaufenden Fällen gegen die Diagnose Paralysis agitans haben. Die Kasuistik des Verf. enthält 12 eigene Fälle von Paralysis agitans nach Unfall.

Das letzte Kapitel ist den Beziehungen der Epilepsie zum Unfall vorbehalten. Hier berichtet M. zuerst über das experimentelle vorliegende Material und geht dann zu den verschiedenartigen klinischen Formen von Epilepsie und epilepsieähnlichen Zuständen über. Auch M. steht dem Begriff der sogenannten Reflexepilepsie ausserordentlich skeptisch gegenüber. In vielen Fällen von sogenannter Reflexepilepsie handelt es sich zweifellos um hysterische Zustände. (Der einzige von dem Verfasser beobachtete und berichtete Fall von sogenannter Reflexepilepsie scheint übrigens nicht völlig einwandfrei der genannten Kategorie von Fällen zuzuzählen zu sein.) Ausser den Literaturbelegen, die Verf. in diesem Kapitel beibringt, mag der eine hervorgehoben werden, dass E. Mendel, der Vater des Verf., in seiner sehr ausgedehnten Gutachterpraxis nur einen einzigen Fall gefunden hat, bei welchem mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang von Unfall und echter Epilepsie angenommen werden konnte. Auch Strümpell nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein.

Die obigen Notizen können natürlich nur einen oberflächlichen Begriff von dem reichen Inhalt des Mendelschen Buches geben. Eine eingehende Würdigung der einzelnen Aufsätze ist im Rahmen eines kurzen Referates nicht möglich. Zusammenfassend mag nur so viel noch gesagt werden, dass das Buch des Verf. — wie schon mehrfach oben hervorgehoben — eine ausserordentlich ruhige und sachliche Kritik aufweist, ohne andererseits einem unangebrachten Skeptizismus zu huldigen. Trotz der überaus grossen Literatur über den Zusammenhang von Nervenleiden und Unfällen oder vielleicht gerade wegen dieses Überflusses wird das Buch Mendels seinen Platz behaupten. Für den praktischen Begutachter wird es ein unentbehrliches Nachschlagebuch zur schnellen Orientierung sein. Schuster-Berlin.

**L. Becker,** Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. (Leipzig 1908. Verlag von Georg Thieme.) Nach einer Besprechung der verschiedenen Arten der Simulation, der Häufigkeit derselben und der Art, wie sich der Arzt im allgemeinen dem Simulanten gegenüber verhalten soll, geht Becker auf die Besprechung der Simulation äusserer Schäden über. Er behandelt insbesondere die künstliche Hervorrufung von Hautausschlägen und Geschwüren, von Schwellungen der Haut durch Beklopfen, Umschnürungen von Gliedern oder Einspritzungen von Paraffin unter die Haut, die Vortäuschung von Gelenkversteifung, die Beurteilung der nach Rückenverletzungen und Rippenbrüchen auftretenden Beschwerden sowie der Unterleibsbrüche mit Rücksicht auf vorausgegangene Unfälle.

Die Simulation von Krankheiten der Brust- und Bauchorgane ist von Stabsarzt Dr. Stier, die Simulation von Nerven- und Geisteskrankheiten von Dr. Friedrich Leppmann, die Simulation von Augenkrankheiten von Dr. Karl Wessely und der Ohrenkrankheiten von Prof. Hartmann behandelt. Kühne-Cottbus.

**Th. Becker,** Über die Bedeutung der Sommerschen Untersuchungsmethoden für die Frage der Simulation. (Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 1. Oktober 1908.) In gedrängter Form behandelt B. die Methoden, welche in der Giessener Klinik angewandt werden, um motorische Vorgänge im menschlichen Körper graphisch darzustellen und zu messen. Dadurch wird das bisherige einfach beschreibende Verfahren der Untersuchung von Geistes- und Nervenkranken, welches dem subjektiven Ermessen und der Fähigkeit des Beobachters zum Erkennen rasch ablaufender Muskelvorgänge ein zu weites Feld bietet, erheblich eingeengt. Aus einer grossen Reihe von graphischen Apparaten sind besonders die zur Analyse der Ausdrucksbewegungen bemerkenswert. Wie die im Laufe von 12 Jahren durch systematische Anwendung der Apparate gewonnene Erfahrung zeigt, lassen sich durch diese graphischen Methoden Einblicke in die Eigenart der Wechselbeziehungen körperlicher und seelischer Vorgänge der einzelnen Personen gewinnen, wie es mit anderen Untersuchungsarten nicht möglich ist. Es handelt sich hier besonders um die Analyse der Grenzfälle, der Psychischnervösen, der latenten Neurotiker.

Von diesen Apparaten beschreibt B. zunächst den sogenannten Reflexmultiplikator. Bei demselben wird durch einen stets gleichbleibenden Reiz ein Reflex ausgelöst und die ausgelöste Reflexbewegung durch einen Hebelapparat auf eine mit gleicher Geschwindigkeit sich drehende Trommel übertragen. Durch Vergleich der an Gesunden und Kranken gewonnenen Kurven gewinnt man einen Einblick in den Ablauf der die Reflexbewegung beeinflussenden Vorgänge: die psychomotorische Hemmung und die psychomotorische Steigerung der Reflexe.

Der zweite Apparat ist der zur dreidimensionalen Analyse von Ausdrucksbewegungen. Er eignet sich besonders zu diagnostischen Zwecken und zwar zum Studium von Zittererscheinungen. Infolge des eigenartigen Hebelsystems und der dadurch bedingten Vergrösserung werden mit dem Apparat Zitterbewegungen offenbar, die so fein sind, dass sie sich dem Gesicht und dem Gefühl entziehen.

Besonders auch zur Begutachtung der grossen Zahl von Unfallnervenkranken hat sich der Apparat als fast unentbehrlich gezeigt. Bei fast jedem Unfallnervenkranken liessen sich Zittererscheinungen durch die graphischen Aufnahmen feststellen, mindestens zeitweise. Nun hat sich gezeigt, dass das Zittern Unfallsnervenkranker keinen bestimmten Typus hat, dass alle Arten des Zitterns bei Unfallsnervenkranken vorhanden sein können, wie bei Morbus Basedowii, Paralysis agitans, grossschlägig, kleinschlägig, rasch und lang-

sam usw. Aber die Beobachtung hat ergeben, dass die Zitterart für den betreffenden Fall gleichartig ist, auch bei Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Versuchsbedingungen gemacht werden; ferner, dass bei demselben Patienten die Zahl der Zitterbewegungen in der Zeiteinheit nahezu die gleiche ist, dass ein Fall, der heute 14 bis 16 Zitterbewegungen in der Sekunde hat, morgen nicht 5 bis 6 aufweisen kann.

Wie erwähnt, werden durch solche psychophysische Aufnahmen nicht selten Erscheinungen offenbar, die in der psychophysischen Konstitution des Individuums beruhen. So hat man durch die Untersuchung mit diesem Apparat motorische Reizerscheinungen feststellen können, die auf latent-nervöse Veranlagung deuten. So ist man in den letzten Jahren immer mehr auf die Bedeutung des intermittierenden Zitterns aufmerksam geworden, einer Häufung von Zitterbewegungen von an- und abschwellendem Charakter, wobei sich immer mehr herausgestellt hat, dass dies Symptom als ein spezifisches epileptisches zu werten ist. Eine wesentliche Bedeutung hat auch das Vorkommen plötzlicher vereinzelter Zuckungen krampfhaften Charakters in einer sonst ruhigen und gleichmässigen Kurve; auch dies Symptom ist der objektive Ausdruck von Krampferscheinungen infolge zentraler Rindenreizung, wie es bei Epileptikern in anfallsfreien Zeiten gelegentlich beobachtet, aber als spezifisches Symptom noch zu wenig gewürdigt wird.

Ferner hat die Erfahrung gezeigt, dass die verschiedenen bei Epileptikern vorkommenden Zustände, speziell die Perioden von spezifischer Verstimmung oder Erregung ihren charakteristischen Ausdruck in den Kurven finden. Diese Symptome lassen sich übrigens bei einiger darauf gerichteter Aufmerksamkeit durch die untergelegten Finger des Arztes auch fühlen, wenn auch nicht so sinnfällig demonstrieren und vor allem nicht mit dem sonstigen motorischen Verhalten vergleichen.

Der dritte der Apparate ist der zur Analyse der Bewegungen der Beine. Es wird durch den Apparat die Willensleistung, die aufgewendet wird, um ein Glied in einer gegebenen Stellung festzuhalten, graphisch fixiert.

Die herabgesetzte Arbeitsfähigkeit, die Unfähigkeit zu zielbewusster fortgesetzter Innervation, die abnorme Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit der Neurastheniker findet gerade in solchen Kurven in starken Ermüdungserscheinungen ihren Ausdruck, ebenso aber auch der gute Wille, den Anforderungen des Arztes Folge zu leisten. An einem Beispiel erläutert B. den Nachweis von Simulation vermittelst des erwähnten zweiten Apparates: Ein junger Mann behauptete, nach einer Kopfverletzung taub geworden zu sein. Am dreidimensionalen Apparat zeigten sich feine regelmässige Zitterbewegungen, die darauf hindeuteten, das ein Reizzustand im Nervengebiet besteht. Nun wurde hinter ihm ein lautes Klingelgeräusch unvermutet erzeugt, dass nur auf dem Luftweg zur Wahrnehmung gelangen konnte. Sofort zeigten sich in allen drei Dimensionen ausserordentlich stark ausfahrende Bewegungen, welche die Hebel des Apparates durcheinander warfen. Es bestand also eine ausgesprochene Schreckreaktion auf akustischen Reiz. Der Untersuchte musste das Klingelzeichen gehört haben.

Da diese experimentellen Methoden das subjektive Moment des Beobachters ausschalten, gewinnen sie an Überzeugungskraft dem Richter gegenüber und übertreffen daher alle anderen Methoden an Bedeutung. Kühne-Cottbus.

**Nordmann,** Ein Fall von Leberruptur. (Inaug.-Dissertat., Kiel 07.) Die Leberrupturen gehören nicht zu den seltenen Verletzungen; offene und subkutane kommen in fast gleicher Anzahl vor. Die häufigsten Ursachen dieser nach Bauchquetschungen entstehenden Verletzungen finden wir bei Eisenbahnarbeitern durch Zusammendrücken zwischen Puffern, bei Überfahrenwerden oder durch Einklemmen zwischen Wagen und Wand, also von einer von zwei Seiten herrührenden Gewalt. Gewöhnlich sind mehrere Bauchorgane zerrissen, oft auch noch Baucheingeweide beschädigt. Auch indirekte Gewalteinwirkungen, wie Sturz auf die Beine oder Kopf, können zu Leberverletzungen führen.

Am häufigsten kommen jedoch isolierte Leberzerreissungen vor aus folgenden Gründen: Die Leber ist das umfangreichste, breit die r. untere Brustkorbhälfte ausfüllende Organ mit geringer Gewebselastizität, das durch starke, nach dem Zwerchfell gehende Bänder wenig ausweichen kann. Tuberkulose und Lues erhöhen ihre Brüchigkeit. Die grösste Gefahr ihrer Ruptur liegt in ihren Komplikationen, besonders in den Blutungen, die noch relativ spät, noch 2—3 Wochen nach der Verletzung auftreten können. Meist kommt

jedoch die primäre Blutung in Betracht. Auch der Erguss von Galle in die freie Bauchhöhle kann zu Komplikationen, zur septischen Peritonitis führen; eine weitere Gefahr der Leberverletzungen bietet die Verschleppung von Lebergewebe in die Gefässbahn, besonders in den Lungenkreislauf.

Unter den Symptomen der Bauchquetschung sind zu erwähnen der Shock, die Kontraktion der Bauchdecken und das Erbrechen. Charakteristisch für Leberverletzungen sind die Angaben des Pat. selbst, dass das Trauma die r. obere Bauchgegend getroffen, die spontane und die Druckschmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Differentialdiagnostisch ist die Leberruptur von anderen Eingeweideverletzungen, besonders von Magen- und Darmzerreissungen schwer zu unterscheiden, da peritonitische Erscheinungen nicht sofort deutlich werden und zuweilen Anzeichen innerer Blutung fehlen. Handelt es sich dagegen um Zerreissung der Milz und des Pankreas, so kann man durch eine diesen Organen entsprechende Dämpfungszone und Lokalisation des Schmerzes leichter zur richtigen Diagnose kommen. Nieren- und Blasenverletzungen kennzeichnen sich gewöhnlich durch Blutabgang im Urin. Eine völlig sichere Diagnose ist nur durch die Laparotomie zu stellen, die hier, wie überhaupt nach schweren Bauchquetschungen, möglichst bald indiziert ist.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man gewöhnlich: 1. mehr oder weniger tiefe Risse der Kapsel und der Lebersubstanz, 2. die sog. Leberapoplexien, zentrale, meist an die Oberfläche kommende Blutergüsse, die cystisch degenerieren oder vereitern können, 3. Ablösung der Kapsel durch subkapsuläre Hämatome.

Bei der Operation von Leberrupturen sind wegen der grossen Brüchigkeit des Organs die Nähte möglichst tief und weit vom Wundrand zu legen und stumpfe Nadeln, um ein Anstechen von Gefässen zu vermeiden, anzuwenden. Die Prognose dieser Verletzung ist bei schleuniger operativer Behandlung günstiger als früher, wo die Behandlung meist eine symptomatische, abwartende war. Auch die Entfernung grösserer zerquetschter Leberteile kann vorgenommen werden, da sich das Lebergewebe grösstenteils regeneriert.

In Verf.s Fall handelte es sich um einen 18 Jahre alten Schlosser, der von einem Neubau zur Erde gestürzt, bei der Probelaparotomie mehrere oberflächliche und tiefe Risse der Lebersubstanz aufwies. Es gelang zunächst nicht durch Vereinigung der freiliegenden Wundränder die Blutung zu stillen, da es sich erst nach Freilegung der hinteren oberen Leberoberfläche durch Einkerbung der Ligam. suspensor. ergab, dass es sich um eine weitgehende Ruptur handelte. Nachdem es gelang, deren Wundränder durch 6 tiefe Nähte dauernd zu vereinigen, stand die Blutung. Auch in diesem Falle gelang es durch sofortige Operation den Verletzten zu heilen, während er ohne diesen Eingriff mit grösster Wahrscheinlichkeit dem Verblutungstode verfallen wäre. Aronheim-Gevelsberg.

**Manasse,** Zerreissung der Harnblase. (Deutsche med. Wochenschr. 29, 08.) Einem Arbeiter rollte ein 6 Zentner schweres Fass über den Leib. Nach einigen Stunden heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend bei stark gespanntem und aufgetriebenem Leib. Es besteht Harnverhaltung. Bei Lagewechsel des Kranken auch Wechsel der seitlichen Dämpfung im Leibe. Mittels Katheters wird blutiger Urin entleert. Bei der Operation fand sich ein 8 cm langer Riss an der hinteren Wand der Harnblase, während die Bauchhöhle eine Menge Harn enthielt. Verschluss des Risses durch 3 Etagennähte, glatte Heilung. In der Literatur konnte M. 50 Fälle von Zerreissung der Harnblase auffinden; die nicht chirurgisch behandelten sind fast alle gestorben. Hammerschmidt-Danzig.

**Wendel,** Hodentorsion. W. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Magdeburg am 23. I. 08 (s. Münch. med. Woch. 16) einen Fall von Hodentorsion bei einem 13jähr. Schüler nach Schlag mit einer Wippe gegen das Scrotum. 14 Tage nach dem Trauma Operation, die Diagnose war richtig gestellt worden. Drehung um mehr als 360° am Eintritt des Ductus deferens in den Nebenhoden. Hoden und Nebenhoden nekrotisch, Semikastration. Aronheim-Gevelsberg.

---

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT
FÜR
# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN
mit besonderer Berücksichtigung
**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**
begründet von
**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**
herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 11. Leipzig, November 1908. XV. Jahrgang.**

*Nachdruck sämmtlicher Artikel und Referate nur mit unverkürzter Quellenangabe gestattet.*

## Akuter Muskelrheumatismus oder Verletzung?

Von Dr. Marcus, leitendem Arzt der Posener Anstalt für Unfallverletzte.

Zwei Fälle von totaler Lähmung des Deltoideus, die nach wenigen Tagen in volle Genesung übergingen, dürften wegen der Diagnose einiges Interesse haben.

Diese beiden von mir beobachteten Fälle bieten in Bezug auf Befund und Verlauf ein vollkommen gleichartiges Bild.

Ich gebe zunächst die beiden Krankengeschichten wieder:

I. Eine junge Frau, 30 Jahre alt, konsultierte mich wegen Verrenkung des linken Oberarmes im Schultergelenk. Schon die Besichtigung ergab, dass eine Verrenkung nicht vorlag.

Die Patientin gab an, sie habe vor zwei Tagen ihr stolperndes Kind mit der linken Hand aufhalten wollen und dabei plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Schulter gespürt. Sie habe anfangs nicht darauf geachtet und erst nach mehreren Stunden sei ihr aufgefallen, dass sie den linken Arm gar nicht hoch heben könne.

Auf Anordnung eines Heilgehülfen habe sie warme Umschläge gemacht, aber ohne jeden Erfolg.

Ich stellte folgenden Befund fest.

Das linke Schultergelenk zeigt eine absolut normale Konfiguration. Der Kopf des Oberarmes steht an seiner richtigen Stelle im Gelenk.

Die Hautbedeckung zeigt eine vollkommen normale Farbe. Weichteilschwellung war nirgends vorhanden, ebensowenig fand sich irgendwo an den Knochen eine Veränderung. Trotz genauester Palpation war eine Verdickung oder ein Infiltrat im Deltoideus nicht festzustellen. Ebensowenig ergaben die am oberen Drittel des Oberarmes vorgenommenen Umfangsmessungen pathologische Differenzen Der ganze M. deltoideus war auf Druck sehr schmerzhaft. Am ausgesprochensten trat der Schmerz auf, sobald man auf die vordere Portion des Muskels in der Höhe des Gelenkkopfes einen Druck ausübte. An dieser Stelle traten auch Schmerzen bei Bewegungsversuchen auf.

Alle anderen Partien des Muskels waren weniger empfindlich. Druck auf den Oberarmkopf von der Achselhöhle aus verursachte keinen Schmerz. Aktiv konnte der Arm gar nicht vom Rumpf abgehoben werden, weder nach vorn, noch nach hinten, noch nach den Seiten. Passiv konnte man den Arm frei bewegen. Es traten dabei aber recht lebhafte Schmerzen auf.

Hob man den Arm passiv bis zur Horizontalen, so war die Patientin imstande, denselben weiter bis zur Senkrechten zu erheben.

Störungen des Hautgefühls waren nirgends vorhanden.

Die Prüfung mittels des elektrischen Stromes ergab vollkommen normale Verhältnisse für den galvanischen Strom und für den indirekten faradischen Strom, nicht aber für den direkten faradischen Strom.

Bei direkter Reizung mittels des faradischen Stromes fand ich zwischen rechtem und linkem Deltoideus einen recht deutlichen Unterschied derart, dass links die Erregbarkeit stark herabgesetzt war und viel träger verlief als rechts.

Die Therapie bestand in Massage und Faradisation des Deltoideus. Die Schmerzhaftigkeit wurde von Tag zu Tag geringer, die Beweglichkeit besser und nach ca. acht Tagen war die Affektion vollkommen beseitigt.

II. Im zweiten Falle handelt es sich ebenfalls um eine Lähmung des Deltoideus und zwar bei einem jungen Kollegen. Derselbe hatte, wie er mir bei der Konsultation erzählte, vor zwei Tagen abends in einem Restaurant, als er beim Nachhausegehen sich den Überzieher anziehen wollte, plötzlich den linken Arm nicht bewegen können. Meine Frage nach einer möglicherweise vorgekommenen Verletzung, hervorgerufen vielleicht durch eine hastige Bewegung, verneinte er auf das entschiedenste. Er hätte, bevor er die Lähmung des Armes bemerkte, zwei Stunden ganz ruhig im Restaurant gesessen.

Der Befund in diesem Falle deckte sich vollkommen mit dem im ersten Fall festgestellten. Auch hier war palpatorisch am Deltoideus nichts Krankhaftes festzustellen. Auch hier bestand starke Schmerzhaftigkeit des Deltoideus und die Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit. Ferner konnte auch hier der Arm, nachdem man ihn passiv bis zur Horizontalen erhoben hatte, aktiv bis zur Senkrechten erhoben werden.

Ich wandte die gleiche Therapie an und der Erfolg war der, dass in acht Tagen die Affektion ebenfalls vollkommen beseitigt war.

Diese beiden bis auf die Anamnese vollkommen übereinstimmenden Fälle erscheinen mir in ihrer Deutung schwierig. Zunächst dachte ich bei beiden an „akuten Muskelrheumatismus".

Über die pathologische Anatomie des akuten Muskelrheumatismus ist zur Zeit noch sehr wenig bekannt, da die Erkrankung stets in kurzer Zeit in Genesung übergeht.

Im klinischen Bild steht voran die Schmerzhaftigkeit des erkrankten Muskels auf Druck und bei Bewegungen, ein Symptom, welches bei einer ganzen Reihe anderer Affektionen des Muskels nicht minder ausgesprochen vorhanden ist.

Als weitere klinische Symptome wären zu nennen Fieber, das aber, wie Leube selbst sagt, nur in $^1/_3$ der Fälle etwa vorhanden ist; ferner kleine, runde, äusserst druckempfindliche Knötchen im Muskel — Hoffa — und endlich seröse Durchtränkung des Muskels, die äusserlich als leichtes Ödem in Erscheinung tritt.

Auch die beiden letztgenannten Symptome sind keineswegs immer vorhanden.

Im grossen und ganzen ist man daher bei der Diagnose „akuter Muskelrheumatismus" auf die Anamnese angewiesen.

Die Anamnese unserer beiden Fälle spricht keineswegs für Rheumatismus, aber auch zumindestens im Falle II nicht für Verletzung.

Betrachtet man beide Fälle nach Untersuchungsbefund und Verlauf, so sprechen für die Diagnose „akuter Muskelrheumatismus" nur die Schmerzhaftigkeit und der schnelle Ausgang in Heilung.

Keines der anderen Symptome war vorhanden, weder Fieber noch Ödem, noch druckempfindliche Knötchen. Letztere soll man nach Hoffa bei der Massage eines derartigen Muskelrheumatismus stets bei sorgfältiger Palpation im Muskel finden. Auch ich habe sie wiederholt bei Muskelrheumatismus beobachtet,

Bei diesen beiden Fällen fand ich trotz sorgfältigster Palpation keine Spur von Knötchen im Muskel.

Spricht schon das Fehlen der wichtigsten Symptome gegen die Diagnose

Muskelrheumatismus, so lässt die isolierte Lähmung des Deltoideus die Diagnose noch unwahrscheinlicher erscheinen. Denn bei einer rheumatischen Affektion sind, soweit mir aus eigener Erfahrung bekannt ist, und soweit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ersehen konnte, stets mehrere Muskel erkrankt.

Endlich spricht gegen eine rheumatische Affektion des Deltoideus die vollkommene Unmöglichkeit, den Arm überhaupt vom Rumpf abzubringen. Diese vollkommene Unmöglichkeit, den Arm zu bewegen, beruhte auch nicht auf der Angst vor Schmerzen. Denn einmal war die passive Erhebung keineswegs sehr schmerzhaft, und sodann erklärt im Fall II der Patient, dem als Arzt ein Urteil darüber gewiss zugestanden werden muss, dass es nicht die Furcht vor Schmerzen sei, die ihn an der Bewegung des Armes hindere, sondern dass eine vollkommene Unmöglichkeit vorliege, trotz besten Willens den Arm auch nur eine Spur zu erheben.

Nach alledem ist eine rheumatische Affektion wohl auszuschliessen.

Eine zentrale Lähmung konnte nicht in Frage kommen.

Gegen eine hysterische Lähmung sprach die vollkommen intakte Sensibilität, ganz abgesehen davon, dass bei dem Kollegen, der mir seit Jahren bekannt ist, Hysterie sicher auszuschliessen war.

Es bleibt also nichts weiter übrig, als eine Verletzung als Ursache der Lähmung anzunehmen, und zwar, da eine Muskellähmung durch Schlag oder Stoss gegen den Muskel auszuschliessen war, eine Verletzung — Zerrung — des N. axillaris.

Der Fall I würde dieser Deutung gar keine Schwierigkeiten machen. Die Patientin gab ja selbst als Ursache der Affektion eine Verletzung an. Und im Fall II liegt es immerhin nahe, bei der Schilderung des plötzlichen Entstehens der Lähmung — Anziehen des Paletots — an ein Trauma zu denken, wenn der Patient selbst auch ein solches energisch in Abrede stellt.

Eine ganz genügende Erklärung der Krankheitsbilder gibt aber auch die Heranziehung einer Verletzung des N. axillaris als Ursache nicht. Denn wäre die Lähmung vom Nerven ausgegangen, so hätte man doch, da es sich um eine totale Lähmung handelte, Sensibilitätsstörung erwarten müssen. Oder man müsste gerade annehmen, dass nur die motorischen Zweige des N. axillaris vom Trauma betroffen worden sind, nicht aber die sensiblen.

Vielleicht spricht für diese Deutung gerade das einzige auffallende Symptom in beiden Fällen, die starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des Muskels.

---

## Ein Fall von subkutaner Durchreissung des Musculus triceps brachii durch direkte Gewalt.

Von Dr. C. Schliack-Cottbus, Assistenzarzt an den Städtischen Thiemschen Heilanstalten.

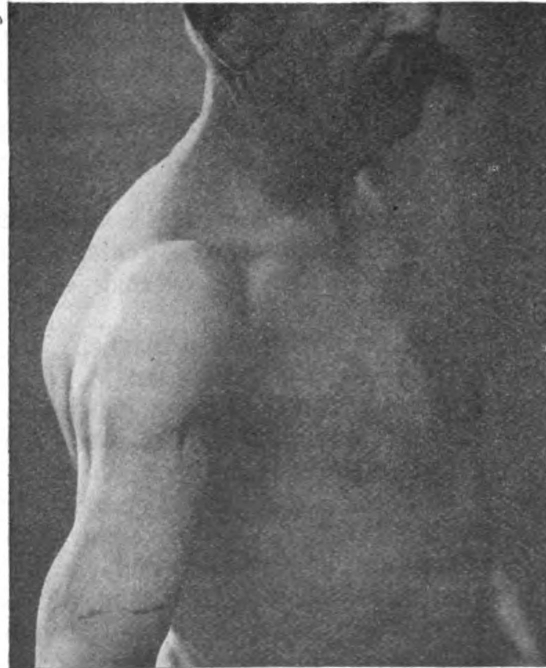
(Mit 1 Abbildung.)

In der in Nr. 8 und 9 dieser Monatsschrift veröffentlichten Arbeit von Willi Heimann-Berlin „Über einige subkutane Muskel- und Sehnenverletzungen an den oberen Gliedmassen“ sind aus der Literatur 6 Fälle von Zerreissungen des dreiköpfigen Armstreckers (M. triceps brach.) zusammengestellt, die durch

indirekte Gewalteinwirkung entstanden waren. Heimann fügte diesen einen 7. Fall hinzu, den er in den Heilanstalten des Herrn Professor Dr. Thiem beobachtet hatte.

Am 28. IX. 08 hatten wir nun in denselben Anstalten einen Patienten zu untersuchen, bei dem durch direkte Gewalteinwirkung neben einem offenen Oberarmbruch ein Riss des Triceps entstanden war. Ich möchte diesen im Anschluss an die obigen Fälle mitteilen.

Der Halbhüfner Karl N. aus Sandow war am 13. Mai 1901 infolge unvermuteten Anziehens des Pferdes von seinem mit Kohlen beladenem Wagen gestürzt, er war nach vorn gefallen, so dass er mit Bauch und Brust auf dem Erdboden lag.



Nach seiner Darstellung konnte er die Füsse und den Körper noch schnell zur Seite wenden. Den rechten Arm konnte er nicht schnell genug wegziehen, so dass ihm das Vorderrad des Wagens über den rechten Oberarm ging. Es wurde damals ein Bruch des rechten Oberarmknochens in der Höhe des Deltamuskelansatzes mit starker Verschiebung der Bruchstücke festgestellt. Ausserdem fand sich an der Vorderseite des Oberarmes eine linsengrosse Wunde, sowie eine starke Schwellung der Weichteile an der Stelle der Verletzung. Im Laufe der Behandlung musste an der Vorderseite der Bruchstelle eine dem oberen Bruchstücke angehörende stark vorspringende Knochenspitze entfernt werden. Das funktionelle Resultat der Behandlung war damals ein sehr günstiges.

Der Befund bei der jetzigen Untersuchung wird durch das beigefügte Bild veranschaulicht.

An der Bruchstelle findet sich eine starke höckerige Knochenverdickung. Die Knochenzacken springen namentlich nach vorn in Gestalt von Exostosen hervor. Die Muskelmasse des lateralen Kopfes des Triceps ist etwa in der Höhe des Deltamuskelansatzes durchgerissen und nach oben und unten auseinander gewichen. Demzufolge findet man dicht oberhalb des Hakenfortsatzes der Elle (Olekranon) einen dicken Muskelwulst und einen ähnlichen, etwas kleineren auf der Streckseite des obersten Abschnittes des Oberarmes. Dazwischen liegt eine breite und tiefe Einsenkung, in der man die Sehne des lateralen Tricepskopfes fühlt, die den oberen und unteren Muskelwulst verbindet. Der lange Kopf des Triceps ist unversehrt.

Der rechte Oberarm hat gegenüber dem linken einen Minderumfang von $2^1/_2$ cm, der rechte Vorderarm ist $^1/_2$ cm schwächer als der linke. Die Funktionsfähigkeit des rechten Armes ist nicht behindert.

N. klagt über gelegentliche Schmerzen an der Bruchstelle und über Schwächegefühl im ganzen rechten Arme. Er bezieht eine Rente von 15 %.

Versuchen wir, uns die Entstehung der Verletzung im einzelnen klar zu machen.

N. war so gefallen, dass er zwischen Pferd und Wagen mit dem Bauche auf der Erde lag. In dem Bestreben, dem Rade zu entgehen, konnnte er die Beine noch rechtzeitig zurückziehen und den Rumpf wegwenden. Dabei ist ihm nach seiner Angabe doch noch die rechte Körperseite vom Rade gestreift worden,

so dass er leichte Hautabschürfungen am Beine davontrug. Wollte er den rechten Arm noch in Sicherheit bringen, so musste er ihn notwendig nach unten an den Körper heranzuziehen versuchen. Diese Armbewegung ist für einen auf dem Bauche liegenden Menschen zweifellos die einfachste und leichteste, und nur solche kommen als instinktive Abwehr- oder Fluchtbewegungen in Betracht. Die Bewegung des Armes nach oben mit der Absicht, ihn über den Kopf zu schlagen, ist für einen Menschen, der mit Brust und Bauch auf dem Erdboden aufliegt, sehr viel schwieriger und daher fernerliegend. Sie erfordert ein Maß von Überlegung, wie es im Augenblick schnellster Entscheidung nicht vorhanden zu sein pflegt.

Will man auf dem Bauche liegend den Arm an den Körper anziehen, so müssen die Streckmuskeln des Armes angespannt werden. Das Rad ist nun in dem Augenblick über den Arm gegangen, als N. ihn schnell fortziehen wollte, es fanden sich also die Streckmuskeln im Zustand starker Kontraktion. Zweifellos hat durch das Überfahrenwerden eine starke Weichteilquetschung stattgefunden. Zu einer völligen Zertrümmerung der Weichteile ist es aber nicht gekommen, da die Haut und die übrigen Muskeln unverletzt geblieben sind. Die kleine Hautwunde auf der Vorderseite des Armes ist als Durchspiessungswunde eines Knochensplitters anzusehen. Da das Rad den Arm von hinten traf, musste die erste Gewaltwirkung den seitlichen Tricepskopf treffen, und traf ihn im Zustand der Kontraktion. Ich möchte auch für diesen Fall an den Thiemschen Satz erinnern: „Der zusammengezogene Muskel ist viel leichter zerreisslich und brüchig als der schlaffe, dem eine grosse Dehnbarkeit innewohnt.“ Durch die direkte Gewalt, die hier den zusammengezogenen lateralen Tricepskopf traf, ist die Trennung des oberen und unteren Teiles des Muskelbauches entstanden. Bei der Weiterbewegung des Wagens wurde der Arm zwischen Rad und Erdboden festgehalten, es wurden also im Augenblick des Überfahrens die übrigen Muskeln im Zustande der Erschlaffung höchstens gequetscht. Eine Zerreissung des langen Tricepskopfes oder anderer Muskelfasern war daher nicht zu erwarten und ist auch tatsächlich nicht eingetreten.

---

# Besprechungen.

**Puppe,** Atlas der gerichtlichen Medizin. (München 1908, J. F. Lehmanns Verlag.) Von den medizinischen Handatlanten, die von der Verlagsbuchhandlung J. F. Lehmann in München herausgegeben werden, ist eine neue Auflage des von E. v. Hoffmann bearbeiteten Atlas der gerichtlichen Medizin erschienen. Diese neue Auflage liegt in 2 Bänden vor, wodurch schon eine erhebliche Erweiterung des Werkes gekennzeichnet ist, sie hat Prof. Dr. Puppe in Königsberg zum Verfasser.

Die ausgezeichneten Abbildungen der ersten Auflage sind erhalten und durch neue vermehrt worden; ausserdem ist aber das ganze Gebiet der gerichtlichen Medizin in einer Weise behandelt, dass nicht nur der Gerichtsarzt, sondern auch der praktische Arzt sich schnell über einschlägige Fragen orientieren kann.

Nachdem die ärztliche Sachverständigkeit mit Berücksichtigung des österreichischen Rechts besprochen worden ist, folgen forensische Blut-, Haar- und Sperma-Untersuchungen sowie die Feststellungen von Gonorrhoe und Syphilis. Der Verletzungen, Kunstfehler und Betriebsunfälle wird gedacht und sodann zur Schilderung von gewaltsamen Todesarten übergegangen, von denen jede einzelne mit Abbildungen begleitet, in klarer Kürze beschrieben wird.

Damit schliesst der erste Band. Im zweiten Bande folgen zunächst die Vergiftungen.

Die Veränderungen, welche Ätzgifte in den Organen bewirken, sind durch Abbildungen dargestellt. Sodann werden die geschlechtlichen Verhältnisse und die besonderen Todesarten der Neugeborenen abgehandelt.

Den Schluss des Werkes bildet die Untersuchung und Begutachtung des Gesundheitszustandes und der Körperbeschaffenheit ohne vorangegangene Verletzung unter Mitberücksichtigung der Invalidität im Sinne der sozialen Gesetzgebung, und die Feststellung der Identität von Personen, endlich die Fragen der Zurechnungs- und Dispositionsfähigkeit.

Wie aus dem Inhalte ersichtlich, ist nichts, was in gerichtlicher Beziehung in Betracht kommen kann, unerwähnt geblieben. Die geläufige und bündige Art der Schreibweise ist vorzüglich.

Das Werk ist gut ausgestattet, geschmackvoll gebunden und kostet nur 20 Mark.

Wiedner-Cottbus.

**Grödel,** Die Orthoröntgenographie. (Anleitung zum Arbeiten mit parallelen Röntgenstrahlen. München, J. F. Lehmann. 1908.) Grödel bespricht zunächst kurz den Unterschied zwischen zentral projizierten Röntgenbildern und parallel projizierten Röntgenbildern, dann gibt er einen kurzen Überblick über die Entwicklung des Arbeitens mit parallelen Röntgenstrahlen und schliesslich eine Definition der „Orthodiagraphie“. Darauf wendet sich Grödel den verschiedenen bestehenden Orthodiagraphen zu, zunächst dem Horizontalorthodiagraphen von Moritz, dann den verschiedenen Vertikalorthodiagraphen. Grödel hält die grosse Menge der Vertikalorthodiagraphen nicht für einwandsfrei, für zuverlässig dagegen den von Levy-Dorn. Grödel schildert dann diesen Orthodiagraphen und noch eingehender die nach seinen Angaben modifizierte Form desselben — einen offenbar sehr genau durchdachten Apparat. — Hinsichtlich der Frage, ob Aufzeichnung auf die Körperoberfläche oder auf eine vom Körper unabhängige Ebene vorzuziehen sei,, entscheidet sich Grödel im allgemeinen für das letztere, und man muss ihm zustimmen, da durch die Konstruktion des Führungsstiftes die topographische Orientierung gesichert ist, und eine gute Fixiervorrichtung Stellungsveränderungen des Untersuchten verhindert.

Nach eingehender Darstellung des Zentrierens der Röhre, des Orthodiagraphen und des Führungsstiftes geht Grödel dann zur orthodiagraphischen Technik über. Er bespricht zunächst die vertikalen (im Stehen oder Sitzen) Sagittal-Herzorthodiagramme, darnach die Frontal-Orthodiagramme. Hierauf geht Grödel zu der horizontalen (im Liegen) Herzorthodiagraphie über. Bei dieser Gelegenheit beschäftigt sich Grödel mit der Frage, ob die Horizontal- oder Vertikalorthodiagraphie vorzuziehen sei. Er gibt der Vertikalorthodiagraphie den Vorzug, weil sie für Arzt und Patienten bequemer und für den Patienten schonender ist. — Grödel hält die Orthodiagraphie für die genaueste Methode zur Grössenbestimmung des Herzens am Lebenden. Er will von der Frage nach der Genauigkeit sehr richtig die andere getrennt wissen, ob das Orthodiagramm so exakt ist, dass wir es ausmessen und den so gefundenen Zahlen grossen Wert beilegen dürfen. Diese Frage sei viel richtiger so zu stellen, ob wir Herzschattenprojektionen (Perkussionsfigur) überhaupt ausmessen sollen. Die einzelnen Dimensionen würden durch vielerlei äussere und innere Einflüsse fortwährend verändert, so dass man kaum zwei mathematisch gleiche Resultate erhalte. Diese Momente seien bei allen Untersuchungsmethoden vorhanden. Die Fehlerquellen der Orthodiagraphie gibt Grödel auf 0,2—0,5 cm, in seltenen Fällen noch höher an. Grödel rät nur den Medianabstand links und rechts und den Längsdurchmesser zu messen, allenfalls den Herzneigungswinkel. Darnach führt Grödel die Maßtabellen von Dietlen für Horizontalorthodiagramme an und eigene für Vertikalorthodiagramme. Ein Vergleich beider Tabellen gibt für die Resultate in beiden Lagen nur geringe Unterschiede und zwar 0—4 mm für die Transversaldimension (MR+ML) und 2—9 mm für den Längsdurchmesser. Grödel zieht daraus den Schluss, dass der Unterschied die normale Schwankungsbreite nicht überschreitet. Darnach folgen Tabellen von Veith über Horizontal- und Vertikalorthodiagramme von Kindern.

Den Hauptwert der Orthodiagraphie sieht Grödel in der Möglichkeit, die Herzform und die Gestalt der einzelnen Bogen genau untersuchen zu können, da die Formveränderungen des Herz- und Gefässschattens wichtiger als die Grössenveränderungen sind. Nach kurzer Besprechung der Lungen- und Baucheingeweideorthodiagraphie geht Grödel zu den orthophotographischen Verfahren über, die das subjektive Moment der Ortho-

diagraphie ausschalten sollen. Er hält sie alle für technisch schwierig, das Immelmannsche Verfahren (mit Verwendung des Orthodiagraphen) ausserdem für nicht objektiver als die Orthodiagraphie; die Spaltaufnahmen nach Albers-Schönberg und Hänisch für einwandsfrei, sehr wertvoll, aber zu umständlich und kostspielig; die Köhlersche Teleröntgenographie allein für den besten und einfachsten Ersatz der Orthodiagraphie. Grödel betont auch, dass der besondere Wert der Fernaufnahmen in der korrekten Projektion liegt, hält aber die Orthodiagraphie der Teleröntgenographie doch für überlegen.

Es will dem Referenten scheinen, dass Grödel die Schwierigkeiten der orthodiagraphischen Technik für den weniger Geübten etwas unterschätzt.

Es empfiehlt sich das Grödelsche Büchlein eingehend zu lesen. Ossig-Breslau.

**de Keating-Hart** (Marseille), Behandlung des Krebses mittelst Fulguration. Übersetzt von Dr. E. Schümann, Assistenzarzt der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. Leipzig, akademische Verlagsgesellschaft, G. m. b. H. 1908. Die Fulguration, wie Keating-Hart auf Vorschlag von Pozzi an Stelle der früheren Bezeichnung Sidération seine Methode nennt, ist eine elektro-chirurgische Methode der Krebsbehandlung.

Das für die Funkenerzeugung notwendige Instrumentarium liefert hoch frequente Ströme. Der Funken wird von den Polen eines kleinen Solenoid entnommen, dem sogenannten Oudinschen Resonator. Die Funkenlänge des Induktors soll 40 cm, die Unterbrechungszahl des Unterbrechers soll eine hohe sein (Wehnelt, Turbinenunterbrecher). Keating-Hart zieht die unipolare Anwendungsweise der bipolaren vor, da die Verbindung der Blitzbehandlung mit der chirurgischen Entfernung der Geschwulstmassen die grössere und dazu für nahe lebenswichtige Organe unter Umständen gefährlich werdende Zerstörungskraft des bipolaren Funkens nicht erforderlich mache. Zur scharfen Lokalisierung der Funkenreihe hat Keating-Hart eine Elektrode konstruiert, die ein beliebiges Einstellen der Funkenlänge gestattet und mit einem Kühlstrom verbunden werden kann. Der Operationstisch soll ganz aus Holz sein, Chloräthyl- und Äthernarkosen sind wegen der Feuergefährlichkeit zu vermeiden. Die Operation beginnt mit der eventuellen Freilegung des Tumors, dann folgt Blitzbehandlung, Ausschälen des Tumors und zum Schluss wieder Blitzbehandlung.

Die erste Blitzbehandlung soll durch die vasomotorische Kraft des Funkens die Blutung verringern, weiterhin soll sie die Dichtigkeit der Geschwulstmassen verändern, so dass die Abgrenzung vom gesundem und krankem Gewebe erleichtert wird. Der chirurgische Eingriff beschränkt sich auf die Entfernung der Geschwulst knapp an der makroskopischen Geschwulstgrenze, alle verstreuten makroskopischen Herde und Drüsen sind ebenfalls zu entfernen. Die wichtigere zweite Funkeneinwirkung muss 4 Hauptwirkungen erzielen: 1. direkt die Blutstillung und die Gewebszerstörung, 2. indirekt die Beeinflussung der Lymphzirkulation und die Reizwirkung und Umstimmung gegenüber dem tiefer gelegenen Gewebe.

Die Blutstillung bezieht sich nur auf die Gewebsblutung und auf die Blutung aus eröffneten Kapillaren. Die Wundfläche bedeckt sich mit einer dunkeln, leicht abstreifbaren Schicht, die zum grössten Teil aus kleinsten Blutgerinnseln besteht. Nach Stillung der Flächenblutung hat der Funke zur Erreichung der notwendigen Gewebszerstörung noch länger einzuwirken. Dadurch entsteht ein einige Millimeter dicker Schorf, unter dem scheinbar völlig intaktes Gewebe liegt. Jedoch ist auch dieses durch die Beblitzung abgetötet worden und gelangt zur Abstossung. Keating-Hart hat beobachtet, dass normales Gewebe dieser zerstörenden Wirkung grösseren Widerstand entgegensetzt als die Sprossen des Tumorgewebes. Er betont auf das allerbestimmteste, dass das Geschwulstgewebe empfindlicher sei als das Körpergewebe, die Tiefenwirkung bei gleicher Funkenenergie sei ganz sicher ausgedehnter. Ausser dieser elektiven Schädigung des Tumorgewebes durch die Funkenelektrizität habe die Fulguration noch sehr bemerkenswerte Fernwirkungen. Mitunter sollen nämlich vorhandene metastatische Geschwulstmassen, die gar nicht der Funkenwirkung ausgesetzt waren, nach Bestrahlung des Primärtumors in ihrem Wachstum aufhören und sich sogar zurückbilden, indem sie eine Art Lähmung und Hemmung erleiden (?) Allerdings ist nach dieser Rückbildung erneutes Wachstum beobachtet. Es ist daher strenge Kontrolle und eventuelle neue Behandlung nötig.

Zur Erklärung der elektiven und der Fernwirkung nimmt Keating-Hart an, dass der elektrische Funke eine spezielle vitalisierende Wirkung auf die Zellen des Or-

ganismus hat, und dass daher in dem Kampfe zwischen Körper- und Geschwulstzellen das vitale Übergewicht auf die Seite der Körperzellen neigt. Auch die gesteigerte Granulationsbildung und Vernarbungsfähigkeit von Wunden, die Keating-Hart nach Fulguration fand, zieht er zur Stütze dieser Erklärung heran.

Sofort nach der Behandlung setzt eine ungewöhnlich starke, zuerst seröse, später seropurulente Absonderung ein, die bis zur Schorfabstossung anhält. Nach der Schorfabstossung soll die Vernarbung selbst grosser Wundhöhlen auffallend schnell vor sich gehen, die Hautnarbe soll von guter kosmetischer Wirkung sein.

Treten nach der Fulguration Rezidive auf, so sind diese nach Keating-Harts Beobachtungen langsam wachsend und lassen sich durch abermalige, keineswegs sehr eingreifende Massnahmen entfernen. Sie seien demnach ohne grosse Bedeutung, man könne ihnen in Ruhe entgegensehen.

Keating-Hart berichtet zum Schlusse über eine Anzahl von Carcinomen und über ein Sarkom, die von ihm behandelt wurden. Die Diagnose ist jedes Mal durch mikroskopische Untersuchungen gesichert worden. Es handelte sich grösstenteils um Fälle, bei denen die geltende chirurgische Behandlung gar keine oder nur recht geringe Aussicht auf Heilung geboten hätte, und die nach der Keating-Hartschen Behandlung Heilung und langdauernde Besserungen erfuhren.

Es ist zweifellos, dass die von Keating-Hart selbst mit seiner Methode erzielten Erfolge weit über die bisher möglichen Ergebnisse der Krebsbehandlung hinausgehen.

Andere Untersucher sind in Anwendung dieser Methode jedoch nicht so glücklich gewesen. So sind nach einem Bericht von Schultze (Münch. med. Wochenschr. Nr. 43. 1908) die Versuche mit der Fulguration an der Bierschen Klinik in Berlin eingestellt worden, da sie keine Erfolge gezeitigt haben. In der zur Nekrotisierung und Abstossung kommenden Schicht seien carcinomatöse und gesunde Zellen gleichmässig geschädigt. Von einer elektiven Wirkung sei ebenso wie von einer Fernwirkung nichts wahrzunehmen. Doch werden auch in dieser Arbeit die Erfolge Keating-Harts anerkannt, und wird die Notwendigkeit weiterer Prüfungen und Veröffentlichungen betont. Schliack-Cottbus.

**Schliack,** „Über den Einfluss innerlich aufgenommenen kohlensäurehaltigen Wassers auf den Blutdruck nebst einer Angabe zur objektiven Messung des diastolischen und systolischen Blutdrucks." (Zeitschr. für physikalische und diätetische Therapie. November 1908.) Die der Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen entstammen der Leipziger medizinischen Klinik und sind vom Mai bis August 1907 auf Veranlassung des Privatdozenten Herrn Dr. Steinert ausgeführt worden.

Zur Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks standen zwei Methoden zur Verfügung: die von Strassburger und die von Sahli-Masing. Zur Bestimmung der beiden Blutdruckhöhen wird das Sphygmomanometer von Riva-Rocci mit der breiten Manschette benutzt. Die Höhe des systolischen Druckes wird am Manometer abgelesen entweder, wenn bei langsam gesteigertem Druck an der Radialis der Puls verschwindet, oder beim Wiederauftreten des Radialpulses, wenn beim langsamen Sinken des über die erwartete Höhe hinaus gesteigerten Manometerdruckes die Kompression der Brachialis durch die Pulswelle eben aufgehoben wird.

Die Höhe des diastolischen Druckes ist erreicht, wenn der von der Manschette ausgeübte Druck dem während der Diastole in der Brachialis herrschenden Druck das Gleichgewicht hält. Beim ersten Höhertreiben des Druckes in der Manschette über diese Stufe hinaus werden die Pulsausschläge an der Radialis kleiner. Jetzt wird die Höhe des Quecksilberstandes im Manometer abgelesen, und man lässt meist diese theoretisch, etwas zu hohen Werte als die Höhe des diastolischen Blutdruckes gelten.

Strassburger misst beide Druckhöhen durch Palpation des Pulses mit der Fingerkuppe. Zur Messung des diastolischen Druckes gibt er an, dass unmittelbar vor dem Kleinerwerden des Pulses eine Zunahme in der Höhe des Pulses eintrete, der in vielen Fällen deutlich unter dem palpierenden Finger klopfe. Die Messung gelinge unter diesen Umständen auf einige Millimeter genau.

Die Schwierigkeit, das Kleinerwerden des Pulses, namentlich beim Fehlen des Klopfens zu fühlen, ist jedoch recht gross, auch wird die Messung ausserordentlich leicht durch Selbstsuggestion unsicher.

Nach der Sahli-Masingschen Methode soll man zur Bestimmung der beiden

Druckhöhen auf dem durch den Jaquetschen Sphygmographen laufenden Russstreifen bei gleichzeitigem Steigern des Druckes im Sphygmomanometer das Kleinerwerden und völlige Verschwinden der Federausschläge beobachten. Der genaue Zeitpunkt des Kleinerwerdens der an sich nicht gleich grossen Federausschläge ist auf dem in Bewegung befindlichen Streifen sehr schwer zu bestimmen. Auch sind Kontrollmessungen der gefundenen Werte sehr schwer möglich.

Um zuverlässige und durch Kontrollmessungen sichergestellte Resultate zu erlangen, muss man zwei Forderungen an die Methode stellen:

1. Die Grösse der Ausschläge muss objektiv genau, also zahlenmässig festgestellt werden können.

2. Es muss unbeschränkte Zeit zur Verfügung stehen für Kontrollmessungen, und es muss die Möglichkeit vorhanden sein, diese unmittelbar hinter einander unter unveränderten Versuchsbedingungen vorzunehmen.

Für die Messung des systolischen Druckes ist die zweite Bedingung damit erfüllt, dass auf dem im Sphygmographen ruhig stehenden Streifen das Verschwinden, bzw. erste Erscheinen der Ausschläge beobachtet wird. Das Kleinerwerden der Ausschläge zur Messung des diastolischen Druckes lässt sich auf einer ruhenden Unterlage bemessen, wenn diese eine Skala hat, auf der Änderungen in der Grösse der Federausschläge unmittelbar zahlenmässig abzulesen sind. Ermöglicht wird dies durch Benutzung einer Millimeterskala, bei der jeder fünfte Schritt durch stärkeren Druck betont ist. Es ist nötig, beim Beginn des Versuches zunächst genau die Grösse der Ausschläge und ihre normalen Schwankungen abzulesen. Jetzt erst soll das Quecksilber im Manometer langsam hochgetrieben werden, bis die auf der Skala von der Feder durchlaufene Strecke kleiner geworden ist. Durch mehrfaches Steigern und Senken des Quecksilbers lässt sich leicht der tiefste Manometerstand ermitteln, bei dem alle Federausschläge kleiner sind als im Beginn der Untersuchung. Durch beliebig viel nach einander in derselben Weise vorgenommene Messungen lässt sich in aller Ruhe der zuerst gefundene Wert kontrollieren.

Bei der Messung des systolischen Druckes ist zu beachten, dass bei Fixierung des Quecksilberstandes in der erwarteten Höhe oft unmittelbar mit Einsetzen der Exspiration die ersten Pulse von der Feder aufgezeichnet wurden, mit Beginn und für die Dauer der Inspiration der Radialpuls dann wieder verschwand. Als systolischer Druckwert wurden die exspiratorischen Werte registriert. Die Messung ist ohne Assistenz möglich, wenn man das Hauptgewicht auf exakte Bedienung des Manometers legt. Vor Beginn der Untersuchung muss die Grösse der Federausschläge genau festgestellt werden, während ihrer Dauer lässt sie sich durch einen Blick revidieren. Liest man die Ausschläge auf der Skala wirklich zahlenmässig ab, so muss die Messung völlig objektiv sein. Je nach der Sorgfalt der Messung lassen sich beide Druckhöhen auf 1—2 Millimeter genau mit grosser Sicherheit bestimmen. Verfasser hat Streifen für den Jaquetschen Sphygmographen herstellen lassen, an deren Ende die zur Messung des diastolischen Druckes erforderliche Millimeterskala sowie ein für die Eintragung der Werte des diastolischen und systolischen Druckes bestimmter Aufdruck angebracht ist. Von einer am Anfang des Streifens angebrachten Schnittmarke bis zur Skala läuft der berusste Streifen 30 Sekunden durch den Sphygmographen. Die Pulskurve wird in der gewöhnlichen Weise aufgenommen, sobald der Streifen bis zur Skala durchgelaufen ist, wird das Uhrwerk angehalten und nun werden die Druckhöhen nach obigen Angaben bestimmt. Die gefundenen Werte werden auf dem Streifen notiert. Der Streifen zeigt also die Pulsfrequenz, die Form der Kurve, den systolischen und den diastolischen Blutdruck: Wir haben die normale Pulskurve mit bekannter Abszisse und Ordinate. Aus den beiden somit bekannten Druckhöhen, der des Wellengipfels und der des Wellentales, lässt sich nun der Manometerdruck für jeden Punkt der Kurve, namentlich auch für die Erhebung auf dem absteigenden Schenkel (Rückstosselevation) ausrechnen. Diese Möglichkeit wird in Zukunft für die Beurteilung einer Pulskurve von entschiedenem Werte sein.

Das für die Trinkversuche verwendete künstliche Selterswasser enthielt nach Feststellungen aus dem analytischem Laboratorium der Apotheke des Krankenhauses St. Jakob in Leipzig im Durchschnitt 2,15 g freier Kohlensäure im Liter. Es wurden im wesentlichen Versuche angestellt mit Selterswasser von 6—8$^0$ und 15—16$^0$ C. Um den Einfluss der Masse und Temperatur von dem der Kohlensäure zu unterscheiden, wurden Parallel-

versuche mit Leitungswasser angestellt. Die kleinsten Mengen, die auf einmal getrunken wurden, waren solche von 200 ccm, die grössten solche von 500 ccm. Auch wurden Untersuchungen über wiederholtes Trinken angestellt.

Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen waren folgende: Eine Einwirkung der eingenommenen Flüssigkeitsmenge auf den Blutdruck, wie sie als Massenwirkung beschrieben und durch Polyhämie erklärt wird, kam nicht zur Beobachtung. Dagegen trat fast unmittelbar nach dem Wassertrinken eine verhältnismässig flüchtige Blutsteigerung geringen Grades auf, die bei den niederen Temperaturen vorzugsweise den diastolischen Blutdruck betraf. Nach den von Strassburger aufgestellten Sätzen über die Beziehungen des diastolischen und systolischen Blutdruckes zu einander würde diese letzte Beobachtung für eine Steigerung des Gefässtonus nach der Aufnahme kalten Wassers sprechen. Durch den Kohlensäuregehalt des Wassers wurden die Resultate insofern etwas geändert, als die Blutdrucksteigerungen für die niederen Temperaturen höher waren als bei den Leitungswasserversuchen und den systolischen und diastolischen Druck annähernd gleichmässig betrafen, immer aber doch geringfügig blieben. Das schnelle Auftreten der Steigerung nach dem Trinken von Wasser und Selterswasser scheint für eine Wirkung vom Magen aus zu sprechen. Eine nach Rückgang dieser ersten Steigerung etwa später noch auftretende Blutdruckerhöhung war regelmässig durch Harndrang, einmal durch Stuhldrang bedingt.

Im Verlaufe der Untersuchungen konnten auch Beobachtungen angestellt werden über die Höhe des Blutdruckes im Schlafe. Es fand sich dabei, dass die hier gefundenen Werte denjenigen entsprachen, die bei dem in liegender Stellung völlig ruhenden Menschen auch im Wachen gefunden wurden. Ferner werden Fälle angeführt, in denen geringe körperliche Bewegungen und psychische Eindrücke, wie sie das tägliche Leben dauernd für jeden Menschen bringt, grössere Blutdrucksteigerungen hervorriefen, als selbst grosse Mengen von Wasser und Selterswasser.

Die Geringfügigkeit und Flüchtigkeit der Blutdruckwirkungen des innerlich aufgenommenen kohlensäurehaltigen Wassers, die hier gefunden wurden, stehen im Gegensatz zu den vielfach in der Literatur angeführten bedeutenden, auf das Trinken von Kohlensäurewasser zurückgeführten Blutdrucksteigerungen. Selbstbericht.

**Ritter,** Die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose. (Deutsch. med. Woch. 1908, Nr. 29.) Die Untersuchungen greifen bis in das Jahr 1903 zurück und umfassen 554 Fälle; davon gehören 331 dem Stadium I (Turban), 146 dem II. und 77 dem III. an.

R. hat nach seiner Ansicht das Tuberkulin als ein Mittel in der Behandlung der Tuberkulose angesprochen, das den an und für sich schon günstigen Fällen den Erfolg sichert, in den prognostisch zweifelhaften oft eine Wendung zum Besseren einleitet und in manchen schweren Fällen eine grosse Widerstandskraft gegen Erkrankung herbeiführt.

Für die allgemeine Praxis eigne es sich nur bei Anwendung verschiedenster Kautelen, desto ausgiebigeren Gebrauch sollte man in den Anstalten davon machen; jedoch müsse die hygienisch-diätetische Behandlung der Heilstätten dabei mit benutzt werden.

Über 193 Fälle hat Verf. nach Abschluss der Arbeit Nachricht bekommen: von 70 Fällen des Stadium I waren 73 = 95 % erwerbsfähig, unter 56 des Stad. II 46 = 82 %, unter 59 des Stad. III 28 = 50 %. Die entsprechenden Zahlen vor Anwendung des Serums lauteten 72 %, 57 % und 22 %, so dass die neuen Zahlen einen entschiedenen Fortschritt bedeuten. Apelt-Glotterbad.

**Bongarth,** Behandlung der Panaritien. (Deutsch. med. Wochenschr. 30/08, Vereinsbeilage.) B. warnt vor der abwartenden Behandlung und befürwortet ein schnelles aktives Vorgehen mit dem Messer. Das Biersche Stauungsverfahren leistet sehr gute Dienste in der Nachbehandlung des blutig eröffneten kranken Herdes, aber nicht als vorbereitendes Verfahren. Man verliere nicht die beste Zeit mit feuchten oder Alkoholverbänden; sobald der phlegmonöse Prozess in die Subcutis vordringt, darf mit der Inzision nicht gewartet werden. Bei den tendinösen und paratendinösen Prozessen soll die ganze Sehne freigelegt werden, „wenn nötig, von der Fingerspitze bis zum Ellbogen" (Bardenheuer). Bei den paratendinösen soll die Sehne unter allen Umständen geschont werden, bei den tendinösen erhalte man wenigstens die Vincula tendinum. Die Schnitte sollen an die radiale Seite des Fingers gelegt werden, dann bleibt die Sehne von Weichteilen bedeckt, was für ihre Erhaltung von grosser Wichtigkeit ist. Der mitbeteiligte

Hohlhandschleimbeutel muss ausgiebig gespalten werden, ohne Schonung des Ligam. carpi. volare. Bei Eiterungen nahe der digitalen Kommissur soll die Interdigitalfalte geschont werden. Für die Operation der tendinösen Panaritien ist die Allgemeinnarkose unter allen Umständen vorzuziehen. Bei diesen ist von grösster Wichtigkeit das baldige Aufhören der Eiterung; dauert letztere länger als 14 Tage, so ist trotz erhaltener Sehne die Funktion meist verloren. Die Eitersekretion zu beschränken gelingt am besten durch Biersche Stauung. Nur die Schnittfläche, nicht die Sehne soll tamponiert werden, da diese durch Aufsaugung leicht eintrocknet. Nach ausgedehnten Prozessen etwa in der Hohlhand entstehende Defekte sind später durch Lappenplastik zu decken, Kontraktionen durch Exzision der kallösen Massen zu beseitigen. Baldige aktive und passive Bewegungen der gesunden und erkrankten Finger sind für das funktionelle Resultat von entscheidender Bedeutung. Auch bei funktionsunfähiger Sehne gebe man die Hoffnung nicht auf; gelingt es, durch diese Übungen die Endgelenke weich zu erhalten, so kann der Finger durch die Wirkung der Interorssei bei der Beugung von seinem Nachbarfinger mitgenommen werden. Injektionen von Karbolsäure und Terpentin zur Erzeugung einer sterilen Entzündung haben keine ermutigenden Erfolge aufzuweisen.

Hammerschmidt-Danzig.

**Heineke,** Skalpierung. H. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Leipzig am 13. II. 06 (s. Münch. med. Woch. 19) einen Fall von Skalpierung bei einer 22jähr. Patientin, die in einer Fabrik mit ihren Haaren in die langsam rotierende Transmissionswelle einer Maschine kam. Die Weichteile der ganzen Stirn und des behaarten Kopfes waren abgerissen. Es wurde der Versuch gemacht die abgerissene Kopfhaut direkt wieder aufzuheilen: der Skalp deshalb von seinen Haaren befreit, rasiert, desinfiziert und die Streifen von 8—10 cm Länge und 5—6 cm Breite, nach vorherigem Einlegen in warme, sterile Kochsalzlösung, flachem Abtragen der Weichteile (Galea und Muskelfetzen) bis auf die Cutis, auf das Periost des Schädels gelegt und durch Nähte an den Wundrändern und am Periost fixiert. Der Erfolg der Lappentransplantation war bei dem ungünstigen, wenig blutreichen Nährboden kein vollkommener, doch noch befriedigender. Ganz glatt angeheilt war die Haut der Stirn bis fast zur Haargrenze, die abgerissenen Teile der Augenlider und des Nasenrückens; an den übrigen Stellen kam es teilweise zur Anheilung, teilweise zur Überhäutung von den Epidermisinseln. Nekrotisch waren die auf dem Scheitel liegenden Lappen und der wieder angenähte Teil des r. Ohres. Nach zwölf Wochen war die Überhäutung mit Ausnahme kleiner Stellen vollendet, die mit Tierschschen Transplantationen gedeckt wurden. Die Haare waren fast vollkommen geschwunden. Nach Heineke hat die direkte Anheilung der Kopfhaut den Vorteil, dass der lästige und entstellende Narbenzug namentlich in der Stirn- und Augenlidergegend besser verhindert wird, als mit Thierschschen Transplantationen. Pat. konnte die Augen ohne Schwierigkeiten schliessen und klagte wenig über Spannung in der Stirn. H. empfiehlt deshalb in solchen Fällen künftig an der Stirn die abgerissene Haut zu erhalten und zu replantieren, an den übrigen Partien des Kopfes bei den geringen Chancen der Wiederanheilung, den Defekt nach einiger Zeit durch Transplantation vom Oberschenkel zu decken nach dem Vorgange Brunners in einem analogen Falle. Aronheim-Gevelsberg.

**Jolowicz,** Über Veronal (aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Posen; D. mediz. W. 1904 Nr. 22). Veronal ist von Fischer und v. Mering in die Therapie eingeführt worden. Verf. hat Versuche damit gemacht und in 50 Fällen verschiedenster Nerven- und akuter innerer Erkrankungen der Atmungs- und Verdauungsorgane und funktioneller wie organischer Neurosen 250 Dosen gegeben. 0,5 wurde in Tablettenform oder gelöst in Tee verabreicht; eine Suggestion auszuschalten, gab man öfters Natr. bicarbonic. statt des erwarteten Schlafmittels. Der Schlaf trat gewöhnlich nach einer halben bis einer Stunde ein und währte 6—7 Stunden, er glich völlig dem natürlichen, so dass die Kranken bei stärkeren Geräuschen erwachten. Nebenwirkungen wurden bis auf einen Fall (Benommenheit des Kopfes) nicht wahrgenommen; ebenso trat, selbst bei einer Person nach 40 Dosen, Gewöhnung nicht ein.

Bei starken Schmerzen oder hochgradiger Atemnot liess es jedoch völlig im Stich; dafür wurde fast in allen diesen Fällen mit folgender Kombination gute Wirkung erzielt: 0,003 Morph. subcutan, danach Veronal 0,5.

Ref. kann diese Angaben auf Grund der infolge Anregung durch diesen Aufsatz gemachten Versuche im allgemeinen bestätigen. Apelt-Hamburg.

**A. Köhler,** Über die ärztliche Untersuchung der Unfallverletzten. (Weitere Beiträge aus der Unfallpraxis. Charité-Annalen. XXXII. Jahrgang.) In der Einleitung zu dieser Arbeit weist K. auf die Notwendigkeit hin, die „Unfallheilkunde" in den Lehrplan der Universität oder des praktischen Jahres einzufügen. Auf die Untersuchung im allgemeinen eingehend betont er das Vertrauensverhältnis des begutachtenden Arztes sowohl der Behörde als auch dem durch Unfall Verletzten gegenüber, das den Arzt zur strengen Objektivität in der Aktenprüfung und in der Untersuchung des Verletzten verpflichtet. Diese soll dem Verletzten gegenüber wohlwollend sein, auch wenn aus Begehrungsvorstellungen oder infolge unvernünftiger oder in hetzerischer Absicht gegebener Ratschläge unverhältnismässig hohe Entschädigungsansprüche gestellt oder die Beschwerden übertrieben werden. Der Hauptwert sei bei der Untersuchung auf das Auffinden objektiver Unterlagen für die subjektiven Beschwerden zu legen, wobei als subjektiv alles aufzufassen sei, bei dessen Feststellung der Kranke auch nur in irgend einer Weise mitwirken könne. Auch der objektiv wahrnehmbare Muskelschwund könne in gewissem Grade durch Nichtgebrauch bedingt sein. Als selbstverständlich wird vorausgesetzt, dass die Untersuchung von Harn, Auswurf, Stuhlgang usw. nicht an mitgebrachten oder ohne Aufsicht entleerten Präparaten vorgenommen werden darf. K. gibt dann eine Reihe von in der Praxis erworbenen, wertvollen Beobachtungen zur Erkennung von Simulationen und Übertreibungen und betont zum Schluss nochmals die Notwendigkeit der zahlenmässig mit Bandmaß, Winkelmaß und Tasterzirkel vorgenommenen Feststellungen.

Schliack-Cottbus.

**Munter,** Ein wissenschaftlich und praktisch interessanter Fall von Unfallhinterbliebenen-Rente. (Deutsch. med. Wochenschr. 36/08, Vereinsbeilage.) Ein Rohrleger, der eben noch mit einem Arbeitsgenossen einen Handwagen geschoben hatte, wurde an dem Pfosten einer Tür lehnend aus einer kleinen Wunde am Hinterkopf blutend aufgefunden und bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Es bestanden Zuckungen des linken Arms und eine starre Stellung der linken unteren Extremität, $38^0$ Körperwärme, sowie stinkender Ausfluss aus der Nase. Am nächsten Morgen erfolgte der Tod, ohne dass der Kranke das Bewusstsein wieder erlangt hatte. Die Sektion ergab nur einen eitrigen Katarrh der Nase und Sekret in den Bronchien. Die Frau verlangte Hinterbliebenen-Rente. Aus dem komplizierten Verlauf des Verfahrens ist folgendes hervorzuheben: Der chirurgische Krankenhausdirektor nahm an, dass ein Schwindelanfall auf der Strasse, vielleicht nach Influenza aufgetreten sei, das Schiedsgericht lehnte infolge dessen den Anspruch ab. Auf die Berufung des Zentralarbeitersekretariats wurden neue Nachforschungen angestellt. Munter als Nervenarzt und Prof. Strauss als Innerer gaben ein Gutachten dahin ab, dass halbseitige Krämpfe und Kontrakturen als Symptome von Hirnreizung anzusehen seien, und dass die Möglichkeit einer Hirnerschütterung durch den Fall vorliege. Der Chirurg blieb bei seiner Meinung und rechnete mit der Möglichkeit einer Entzündung der feineren Luftröhrenäste bezw. der Lunge. Der pathologische Anatom Westenkoefer gab daraufhin ein Gutachten ab, in welchem er die leichten krankhaften Prozesse in der Lunge durch sekundäre Stauung, die beobachteten Erscheinungen durch Hirnreizung zu erklären sucht, vielleicht entstanden durch Contrecoup. Der chirurgische Krankenhausdirektor blieb bei seinem Gutachten und ging auf die Hirnerscheinungen nicht ein. Nunmehr wandte sich das Reichsversicherungsamt an Geheimrat Orth, der ein ausführliches Gutachten abgab und einen Unfall für möglich erklärte, auf Grund dessen die Witwe die entstandenen Kosten und die Hinterbliebenen-Rente bewilligt erhielt. Munter knüpft folgende allgemeine Gesichtspunkte an den Fall: Die Feststellung des ersten Befundes ist von besonderer Wichtigkeit; besser als Gutachten einzelner sind in solchen Fällen kollegiale. Ebenso wie dem Vertrauensarzt muss dem privaten Sachverständigen gestattet sein, bei den Verhandlungen persönlich zu erscheinen und seine Ansicht zu vertreten. Hammerschmidt-Danzig.

**Seige,** Gehirnverletzungen. S. demonstriert in der naturwissenschsftl.-mediz. Gesellschaft zu Jena am 23. Juli 08 (s. Münch. med. Woch. 45) zwei Fälle schwerer Gehirnverletzungen und deren Folgezustände. 1. Ein 53jähr. Steinhauer erlitt durch Anprall eines Steines gegen die l. Scheitelgegend eine Gehirnerschütterung. Seitdem

Trauma, Schwerhörigkeit, Ohrgeräusche und hochgradige Schwindelerscheinungen; letztere blieben, während erstere durch otologische Behandlung sehr gebessert wurden, konstant. Freies Stehen und Gehen völlig unmöglich. Pat. schwankt wie ein Betrunkener und stürzt, wenn losgelassen, sofort um. Bei Beugungen in Rückenlage keine Koordinationsstörungen. Augenmuskeln fast völlig frei. Nach dem Befund wird eine Blutung ins Kleinhirn mit sekundärer Erweichung angenommen. 2. Ein 48jähr. Lokomotivführer sah in voller Fahrt seitwärts aus der Lokomotive heraus, schlug mit dem Kopf gegen einen Signalmast und fiel von der Maschine. Bewusstlosigkeit. Grössere Kopfwunde. Leichte Impression der Tabula externa. Drei Wochen völlige Verwirrtheit, lässt beim Aufzählen des Alphabets regelmässig die gleichen Buchstaben fort, ebenso beim Aufzählen der Stationen der Bahnlinie, die er gefahren, stets die gleichen Stationen. Ziemlich plötzliche Aufklärung. Nach sechs Wochen völlige Heilung. Aronheim-Gevelsberg.

**Hagen,** Traumatisches Hämatom unter der harten Hirnhaut. H. demonstriert im ärztlichen Verein in Nürnberg am 16. VII. 08 (s. Münch. med. Woch. 39) einen Pat., bei dem wegen eines subduralen Hämatoms (Schädelbruch) eine Trepanation vorgenommen war. Es hatte sich um eine Spätblutung am 5. Tage nach dem Trauma gehandelt. Sämtliche Paresen (Facialis, rechte Extremität) bildeten sich zurück.

Aronheim-Gevelsberg.

**Windscheid**-Leipzig, Beitrag zur traumatischen Epilepsie. Vortrag gehalten auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden, 30. u. 31. V. 08. (Ref. Deutsch. med. Wochenschr., V.-B. Nr. 28, 1908.) Unter 58 Fällen von Epilepsie aus dem Material seiner Unfallnervenklinik fand Windscheid 4 Fälle von Reflexepilepsie, von denen er 3 für beweiskräftig im Sinne eines Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Trauma hält. Die 3 Fälle werden kurz besprochen; für wichtig hält es Vortr., dass man in der Anamnese die Militäraufzeichnungen von den Musterungen, usw. und andere Einzelheiten genau durchsieht. Im 3. Falle bestand Komplikation mit Gliom des Stirnhirns, das erst allmählich in die Zentralwindungen vorgedrungen war. Die Anfälle begannen am verletzten Finger; nach Exzision der Narbe hörten sie auf, um infolge Wachstums des Tumors von neuem einzusetzen.

Apelt-Glotterbad.

**Payr,** Epilepsie nach Schädeltrauma. Med. Verein zu Greifswald, 29. II. 04. (Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 08, Nr. 28. V.-B.) 49jähr. Mann, der vor 10 Jahren mit einem Ackergerät einen Hieb in die rechte Schläfengegend erhalten hat. Nichtbehandelte Impressionsfraktur. Das Röntgenbild lässt einen mehrere Zentimeter langen grossen Knochensplitter, etwa $1^3/_4$ cm tief gegen das Hirn eingetrieben, deutlich erkennen.

Seit etwa $1^1/_2$ Jahren (also $8^1/_2$ Jahre nach dem Unfall) epileptische Zustände, die allmählich immer häufiger werden und die letzte Zeit bis zu 3 Anfällen pro Tag aufweisen. Keine motorische Rindenlokalisation. Bei den Anfällen verliert Patient das Bewusstsein, rudert mit den Händen in der Luft. Dauer der Anfälle meist kurz.

Verf. hält es in diesem Falle für indiziert, die alte Impressionsfraktur freizulegen.

Apelt-Glotterbad.

**Berliner,** Trauma und Paralyse. (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 36, 08. Vereinsbeil.) Wie vorsichtig man mit der traumatischen Ätiologie der progressiven Paralyse sein muss, lehrt folgender Fall. Ein 30jähr. Handwerker stürzte beim Abspringen von der elektrischen Bahn zu Boden. Bereits bei Ankunft in der Wohnung fiel der Frau eine Änderung seines Wesens auf; er war erregt, klagte über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, auch war eine linksseitige Facialisschwäche festzustellen. Die allgemeine Unruhe steigerte sich schnell, Sinnestäuschungen traten auf und Grössenideen, Merkschwäche und ethische Defekte liessen sich nachweisen. Im weiteren Verlaufe wurde die Sprache schwerfällig, es bestand Beben der Lippen, Schriftstörung und Differenz der Kniereflexe. $1^1/_2$ Monate nach dem Unfall war die rechte Pupille fast lichtstarr. Die Lumbalpunktion ergab Lymphocytose.

In der Klinik trat ein rascher Verfall ein, trotz ausreichender Nahrungsaufnahme sank das Gewicht in den 2 Monaten bis zum Tode von 54 auf 37 kg. Da Hausgenossen und sonstige Bekannte übereinstimmend angaben, dass das Verhalten bis zum Unfalle stets ganz normal gewesen sei, liegt die Annahme nahe, dass das Trauma die Ursache der Paralyse gewesen sei. Erst die gründlichen, von der Versicherungsgesellschaft ange-

stellten Ermittlungen ergaben, dass der Kranke schon vor dem Unfallstage bei der Arbeit Fehler gemacht hatte, die nur ein Geisteskranker begehen konnte. Ausserdem musste es nach Aussage der bei dem Unfalle anwesend gewesenen Beamten zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob der Sturz aus dem Bahnwagen wirklich stattgefunden hatte. Darnach ist es möglich, dass es sich um einen paralytischen Anfall gehandelt hat, an den sich, wie so häufig, eine Verschlimmerung der psychischen Symptome und ein rascher allgemeiner Verfall anschloss. (Auf die Frage nach erworbener oder ererbter Lues scheint nicht eingegangen zu sein.) Hammerschmidt-Danzig.

**Zürndorfer,** Das Trauma als Entstehungsursache der Syringomyelie und multiplen Sklerose. (Inaugur.-Dissertat. 08.) Im ersten Teile seiner Arbeit führt Verf. die Ansichten der Autoren an, die über die traumatische Ätiologie der Syringomyelie Untersuchungen angestellt haben. Das Resultat ist vorläufig noch unentschieden, ob ein Trauma für sich allein, ohne vorausgehende Anomalien im Rückenmark eine Syringomyelie zur Entwicklung bringen kann, während es wohl feststeht, dass es alle klinischen Merkmale desselben auszulösen imstande ist. In diesem Sinne spricht auch die Erfahrung, dass die Syringomyelie nach der Statistik mit Vorliebe in den schwer arbeitenden Bevölkerungsschichten und hier wiederum häufiger bei den einem Trauma mehr ausgesetzten Männern als bei Frauen auftritt.

Die vom Verf. mitgeteilten Fälle, in welchen nach vorausgegangenem Trauma Syringomyelie auftrat, stammen aus der Klinik von Leubes. Im 1. Fall erlitt eine 56 Jahre alte Frau vor 18 Jahren eine Verrenkung der Hand. Bald darauf entstanden Parästhesien in den Fingern, später Analgesie und Thermanästhesie, trophische Störungen in den Fingern und eine Skoliose. Der Verlauf der Krankheit war ausgesprochen progressiv. Eine Hämatomyelie wurde daher ausgeschlossen. Da die ersten Beschwerden unmittelbar auf den Unfall folgten, bestand mindestens die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges resp. das Vorliegen einer traumatischen Syringomyelie. Im 2. Falle hatte ein 29 Jahre alter Pat. 1852 als Fremdenlegionär einen Schuss in die linke Hülfte erhalten. Nach einem Jahre trat eine sich allmählich ausbildende Atrophie der Handmuskeln und Abnahme der Kraft in den Händen auf. Die verschiedenartigen trophischen Störungen an den Fingern entsprachen dem Typus der Morvanschen Krankheit; ausserdem waren die Thermanästhesie und Analgesie stark ausgeprägt. Obschon bei diesem Pat. auch das gelbe Fieber als ätiologisches Moment in Betracht kam, lag doch die Schussverletzung dem Ausbruch der Krankheit näher und kam eher als Entstehungsursache in Betracht. Es konnte deshalb auch dieser Fall als traumatische Syringomyelie angesprochen werden, trotzdem es ungewöhnlich ist, dass Syringomyelie auf ein Trauma der unteren Extremitäten folgt. Im 3. Falle trat Syringomyelie nach einer Verwundung des rechten Daumenballens bei einem 21 jähr. Soldaten auf. Etwa 4 Wochen nach dem Unfall trat Schwäche im linken Arme auf, bald kam Atrophie der Handmuskeln hinzu, so dass eine Entlassung vom Militär erforderlich wurde. Nach mehreren Monaten bestand typische Syringomyelie. Da Pat. sich die Verletzung beim Militär zugezogen, ist anzunehmen, dass er bis dahin in seiner Gesundheit schwerlich nennenswert beeinträchtigt war. Ob allerdings die Verletzung die ausschliessliche Ursache der syringomyelitischen Veränderungen war und nicht schon vorher kongenitale Anomalien im Rückenmark bestanden, die eine Disposition zu gliomatöser Wucherung resp. Zerfall besassen, ist nicht nachweisbar. Ebenso ist nicht festzustellen, in welcher Weise die Verletzung zu den Rückenmarksveränderungen führte, ob durch Toxinwirkung von der Wunde aus oder ob durch eine infolge Sturzes nach der Verwundung entstandene molekulare Veränderung im Rückenmark.

Auf Grund dieser Fälle kommt Verf. zu dem Resultat: Ein Unfall ist imstande, den Symptomenkomplex der Syringomyelie zur Entwicklung zu bringen, während die Frage unentschieden bleibt, ob ein solcher den pathologischen Prozess im Rückenmark einzuleiten vermag, d. h. vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung betrachtet: weil ein Trauma das Manifestwerden der Syringomyelie veranlassen kann, so es ist auch als Ursache derselben anzusehen.

Im 2. Teile unterzieht Verf. die traumatische Genese der multiplen Sklerose einer Würdigung, bei der die Ansichten der Autoren weniger auseinandergehen als bei der traumatischen Syringomyelie. Die Meinungsverschiedenheiten beziehen sich hauptsächlich auf die Frage, ob ein Trauma in einem gesunden Rückenmark eine genuine multiple

Sklerose veranlassen kann, oder ob kongenitale Entwicklungsanomalien auch hier im Rückenmark bestehen müssen.

In der medizinischen Klinik in Würzburg fanden sich einige Fälle von multipler Sklerose mit einer auf traumatischen Ursprung hinweisenden Pathogenese: 1. multiple Sklerose im Anschluss an mehrere Traumen der verschiedensten Körperteile, darunter des Rückens und des Hinterkopfes; 2. multiple Sklerose nach einem Trauma des Rückens; 3. multiple Sklerose im direkten Anschluss an einen Fall auf den Rücken.

Auch diese eingehend mitgeteilten Fälle liefern eine weitere Bestätigung der spez. für die forensische Praxis wichtigen Tatsache, dass auch die multiple Sklerose durch einen Unfall hervorgerufen resp. zu progressiver Wucherung angeregt werden kann.

Aronheim-Gevelsberg.

**Zveuner,** Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie. (Inaugur.-Dissertat. Erlangen 1908.) Blutungen und teilweise Zerreissung und Quetschung des Rückenmarks gemeinsam mit Verletzungen des knöchernen Kanals, die überall im Bereich der Wirbelsäule vorkommen können, hauptsächlich aber in der Kreuzbeingegend durch Fall aufs Gesäss und in der Nackengegend durch Fortleitung der Gewalteinwirkung bei Fall auf den Kopf häufig auftreten, bieten nichts Besonderes, anders ist dies bei Quetschung und Blutung des Rückenmarks, die bei völlig intaktem Wirbelkanal oder doch nur geringen Überdehnungen der Wirbelbänder ohne jegliche Verlagerung der Wirbel zustande kommen. Auch diese Verletzungen des Rückenmarks sind nicht selten beschrieben worden. Der häufigste Sitz ist das Lenden- und Halsmark, wo die weniger straff gespannten Bänder eine ausgiebigere Beweglichkeit der Wirbelsäule zulassen. Ein derartiger Fall von Rückenmarksblutung im Bereich des Cervikalmarks infolge eines Falles auf den Boden wurde in der Klinik Penzolds beobachtet. Er betraf einen 24 jähr., früher stets gesunden und arbeitsfähigen Knecht, der beim Schieben eines Wagens plötzlich stürzte, zunächst mit den Händen auf den Boden, dann mit der Stirn auf eine Steinplatte. Er konnte nicht mehr aufstehen; das Bewusstsein war erhalten. Eine schwerere äussere Verletzung war nicht vorhanden, nur Hände und Nackengegend waren leicht geschwollen. Sofort nach dem Unfall trat eine vollständige Lähmung aller 4 Extremitäten ein. Diese Erscheinungen bildeten sich z. T. in wenigen Tagen, z. T. im Verlauf von einigen Wochen zurück. Nach 4 Monaten fanden sich auf der linken Körperseite umschriebene motorische Lähmungserscheinungen am Vorderarm und Hand mit schwer degenerativer Muskelatrophie, eine geringe Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung im ulnaren Teil des Vorderarmes, leichte spastische Erscheinungen am Bein mit Steigerung der Sehnenreflexe, minimale Hyperästhesie gegen Schmerz- und Temperatureindrücke am Oberschenkel und in der Seite; ausserdem fand sich die linke Lidspalte enger als die rechte, der linke Augapfel etwas zurückgesunken, Parese des linken Abducens und des Rectus superior. Auf der rechten Körperhälfte war ein ausgebreitetes Gebiet von Hypalgesie und Anästhesie gegen Kälte und Wärme im Bereich des Beins und des unteren Teiles des Rumpfes nachweisbar, bei Erhaltensein der Tastempfindung. Bei dem Fehlen trophischer Störungen, bei den geringfügigen Sensibilitätsstörungen der motorisch schwer gelähmten Bezirke, bei der plötzlichen Erkrankung und der allmählichen Rückbildung der Erscheinungen konnte primäre Syringomyelie ausgeschlossen werden. Auch die amyotrophische Lateralsklerose kam bei der Einseitigkeit der Erkrankung, dem Bestehen der dissoziierten Empfindungslähmung und dem Fehlen der Reflexe nicht in Betracht.

Die Entstehung der Krankheit wie auch der Symptomenkomplex entsprachen dem Bilde einer partiellen Halbseitenläsion des Rückenmarks als Residuum einer zentralen Rückenmarksblutung infolge des erlittenen Traumas. Es handelte sich wahrscheinlich um einen Herd in der linken Rückenmarkshälfte in der Höhe vom 7. Cervikal- bis 1. Dorsalsegment, der das Vorderhorn in diesem Bereich bis auf minimale Reste zerstörte und auch noch auf den Seitenstrang, bes. den Vorderseitenstrang und in geringerem Maße auf den Pyramidenseitenstrang hinübergriff. In der Literatur sind Fälle mitgeteilt, in welchen durch heftigen Fall auf den Boden, Sturz auf den Kopf aus geringer Höhe, auch schon durch starke Muskelanstrengung (Heben einer schweren Last) eine zentrale Hämatomyelie entstehen kann, ohne erhebliche Verletzung der Wirbelsäule.

Neben der traumatischen Entstehung der Rückenmarksblutung wurden zahlreiche Fälle von spontaner Hämatomyelie beobachtet. Doch kommt diese meist nur bei Leuten

vor, deren Blutgefässe durch pathologische Veränderung, wie sie bei Syphilis, Potatorium und anderen Krankheiten auftreten kann, ihre Widerstandsfähigkeit verloren haben, andererseits sind natürlich gerade Leute mit so veränderten Blutgefässen, besonders Potatoren und Syphilitiker, zu Rückenmarksblutungen infolge geringen Traumas disponiert.

Bez. der Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Becker,** Motorische Störungen bei Unfallskrankheiten. (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 36, 08, Vereinsbeil.). Im Anschluss an die Vorstellung eines Unfallverletzten bespricht Becker die bei Unfallnervenkranken beobachteten Störungen, die er folgendermassen einteilt:

a) Störungen der Reflexe, teils Steigerung (bei Knochenhaut- und Sehnenreflexen,) teils Herabsetzung (bei Schleimhautreflexen). Bei graphischer Aufnahme mit dem Sommerschen Reflex-Multiplikator zeigen sich Erscheinungen psychomotorischer Hemmung beim Ablauf der Reflexe, darunter Niveausteigerung und Verkleinerung des Ausschlages bei Wiederholung desselben Reizes; ferner psychomotorische Steigerung, besonders auch in Form eigenartiger Pendelung.

b) In Ausfallserscheinungen (Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit, frühzeitiges Altern, Arteriosklerose), in Abnormität der sogenannten Haltungskurven, in isolierte psychogene Lähmungen.

c) In Reizerscheinungen (Kontrakturen, Ausschaltung von Ermüdungserscheinungen, ähnlich katatonischen Erscheinungen, vor allem in Zittererscheinungen, häufig periodisch, oft durch graphische Aufnahmen feststellbar. Hammerschmidt-Danzig.

**Zimmer,** Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes. (Inaugur.-Dissertat. Breslau 07.) Verf.s Arbeit liegen 6 Fälle von Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes aus der Klinik v. Strümpells zugrunde, die eingehend mitgeteilt sind. In diesen 6 Fällen handelt es sich um sog. Conuslähmungen, eine Bezeichnung, die nicht genau stimmt, da man unter Conus nur den untersten Teil des Rückenmarks vom 3. Sakralsegment abwärts versteht. Nur in einem der Fälle ist dieser allein erkrankt, in den anderen ist der Hauptsitz der Erkrankung höher gelegen, in den obersten Sakralsegmenten unter Beteiligung des 5. Lumbalsegments, also im Epiconus. Entsprechend der Lokalisationsverteilung auf die Segmente bieten Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes bei reiner Beteiligung des Conus das Bild der Blasen- und Mastdarmlähmung, der Anästhesie in der sog. Reithosenform und der Störung der sexuellen Funktionen, bei Beteiligung des Epiconus entsprechende weitere Ausdehnung der Sensibilitätsstörung, besonders auf die Unterschenkel und Füsse, ferner Lähmungen im Gebiete der Fuss-, Unterschenkel und Gesässmuskulatur, Störungen der Plantar- und Achillessehnenreflexe. Ähnliche Bilder bieten Erkrankungen der Nervenwurzeln des untersten Rückenmarksabschnittes, der Cauda equina.

Von Interesse aus Verf.s Arbeit ist die Beantwortung der Frage der Zentren für Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktionen, deren Vorhandensein im Conus von vielen Autoren angenommen wird, während andere sie bestreiten. So verlegt L. R. Müller bekanntlich die Zentren für Blasen- und Mastdarmfunktionen und für Erektion nur in sympathische Ganglien und schreibt dem Conus nur Ganglienzellen für die äusseren Schliessmuskeln, ein Zentrum für den Analreflex und eins für die Ejakulation, im übrigen nur Leitungsfasern von und zum Gehirn zu, von dem aus der Reflex angeregt wurde. Auf Grund der Beobachtungen in seinen 6 Fällen schliesst sich Verf. der Ansicht der Autoren an, die neben den zweifellosen sympathischen Zentren eine Beteiligung von Conuszentren an diesen Funktionen annehmen.

Was die Ursache der Erkrankungen in den 6 Fällen betrifft, so handelt es sich 2 mal um direkte Einwirkungen auf die Lendenwirbelsäule: einmal durch Hintenüberfallen des Körpers mit Aufschlagen der Lendenwirbelgegend auf eine Karre, das andere Mal durch Auffallen eines schweren Stückes Ziegelmauer auf den Kopf und die Hüfte. Im 3. und 4. Falle handelt es sich um Fall auf den Rücken bezw. Gesäss durch Sturz mit einem Gerüst aus 15 m Höhe und durch Sturz mit einer hohen Leiter. In den beiden anderen Fällen kamen die Pat. mit den Füssen zuerst auf die Erde, knickten dann durch die Wucht des Sturzes zusammen und fielen zu Boden durch Fortgeschleudertwerden von einer Schaukel und durch schnelles Hinabrutschen von einem Baum. Im letzteren Fall kam es zu einer durch Obduktion nachgewiesenen Kompression des 12. und 1. Lenden-

wirbels. In 5 Fällen war die Wirbelsäule verletzt, hauptsächlich am 1. Lendenwirbel. In einem Falle jedoch, der ausgesprochene Beschränkung des Krankheitsherdes auf den Conus zeigte, war eine Deformität der Wirbelsäule nicht nachweisbar, so dass hier eine Rückenmarksläsion ohne Verletzung der Wirbelsäule anzunehmen war. In diesem Falle handelte es sich um den von Fischler beschriebenen Modus, wonach das durch forcierte Beugung des Rumpfes nach vorn im Wirbelkanal aufgehängte Rückenmark stark gestreckt wird, so dass es zu einer Zerreissung desselben an der Stelle kommen kann, an der ein nachgiebiger Teil mit einem festen zusammenstösst, nämlich in dem nachgiebigen weichen Conus, an dem eine grosse Reihe fester Wurzelfasern und das Filum terminale ansetzen. Hierfür sprechen auch die Fälle von Wirbelverletzung, in denen Rückenmarksteile erkrankt sind, die nicht der Wirbelverletzung in ihrer Höhe entsprechen. (S. auch mein Referat in Nr. 9/XIV, S. 280: Schidorsky: Kasuistische Beiträge zur Diagnose der Affektionen der Cauda equina und des unteren Rückenmarksabschnittes. Inaugur.-Dissertat. Königsberg 07.)
Aronheim-Gevelsberg.

**Trömmer,** Cruralislähmung. Tr. demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg am 17. III. 08 (s. Münch. med. Woch. 13.) 1. Eine periphere Cruralislähmung durch Leistenquetschung und Sitzbeinbruch. Nach Quetschung des rechten Beines in der Hüftbeuge durch einen herabgehenden Fahrstuhl trat Hypästhesie im Bereich des Cutaneus femoris internus, Parese der Hüftheber und der Wade auf. Aufhebung ferner des Achilles- und des Patellarreflexes. Das Röntgenbild zeigte Bruch des aufsteigenden Sitzbeinastes.

2. Cruralislähmung bei Cauda equina-Läsion. Bei einem 41jähr. Schauermann trat nach Fall in einen Laderaum auf das Kreuz Schwäche des linken, Lähmung des rechten Beines sowie Blasen- und Mastdarmschwäche auf. Nach 2 Wochen blieben als Dauerfolgen völlige Lähmung im rechten Cruralisgebiet, Parese der Wadenmuskeln, Sehnenareflexie beider Beine bei sonst guter Funktion des linken und Fehlen des Analreflexes. Die Diagnose auf zentrale (Caud-)Blutung bestätigte sich. Die Röntgenaufnahme ergab Fraktur des 2. Lendenwirbelkörpers, wodurch Blutung, partielle Cauda equina-Lähmung, spez. radikuläre Cruralislähmung eintrat.
Aronheim-Gevelsberg.

**Pfahl,** Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. (Deutsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 29.) Es handelt sich um eine kurze Übersicht über die Fachliteratur und eine ausführliche Mitteilung von 9 einschlägigen Krankengeschichten. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Bei allen Verletzungen durch Blitzschlag trat Bewusstlosigkeit von kürzerer oder längerer Dauer ein, ebenso bei einem Patienten, der durch einen sehr hochgespannten Strom verletzt wurde. Ebenso wiesen alle diese Patienten, wenigstens in der ersten Zeit, organische Verletzungen auf: Verbrennungen, Narben auf der Höhe des Schädels und an beiden Füssen. 5 der 9 hatten Veränderungen an den Augen; meist waren es leichtere Zirkulationsstörungen im Bereiche des Sehnerveneinlasses, wie blassere Verfärbung der Papille, stärkere Venenfüllung, Empfindlichkeit gegen helles Licht, vielleicht erklärlich durch eine Zunahme der Venenfüllung des Augenhintergrundes im Verlaufe der Untersuchung und stärkeren Beleuchtung des Hintergrundes.

Die Mehrzahl der Fälle zeigte auch funktionelle Störungen auf nervöeen Gebiete, wie Veränderungen im psychischen Verhalten nach der hysterischen Seite hin, Reflexanomalien usw.

Wichtig ist endlich, dass auf Grund einer Entscheidung des Reichsversicherungsamtes jeder Blitzschlag, der eine Person betroffen hat, als Betriebsunfall gilt, weil der Blitz die betreffende Person nur deswegen getroffen hat, weil sie in erhöhtem Masse der Blitzgefahr ausgesetzt gewesen ist.
Apelt-Glotterbad.

**Tworz,** Elektrische Unfallkrankheiten in der Neurologie. (Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1908.) Als sicheres Ergebnis sowohl klinischer als experimenteller und pathologisch-anatomischer Arbeiten und Beobachtungen gilt heute die Erkenntnis, dass der Blitz in seiner krankmachenden und zerstörenden Wirkung auf den menschlichen und tierischen Körper identisch ist mit dem Einfluss hochgespannter industrieller Starkströme von bedeutender Stromstärke. Man kann ihn mit Jellinek als Wechselstrom mit vielen tausenden Perioden in der Sekunde auffassen. Jellinek unterscheidet in der Symptomatologie der Blitzelektrizitätsverletzungen 1. Lokalsymptome (Brandwunden, Haarversengungen, oberflächliche Nekrosen, mechanische Gewaltstrennungen, Inprägnierung der

oberflächlichen Gewebsschichten mit Metalloxyden, Blutaustritte, Ödeme, Erytheme, Blitzfiguren, Pigmentbildungen), die meist sofort nach dem Trauma auftreten. 2. Allgemeinsymptome: Es prävalieren in erster Linie die Erscheinungen des Nervensystems, kompliziert durch solche des Zirkulationsapparates, des Magendarmtraktus und des Urogenitalapparates. Zu unterscheiden sind hier wieder a) Frühsymptome: Störungen des Bewusstseins und des Zentralnervensystems überhaupt, Lähmungen oder krampfartige Störungen der motorischen Sphäre, Beeinträchtigung der Atmungs- und Herztätigkeit, Affektionen der Darmtätigkeit (Meteorismus, Obstipation), der Nieren und Leber (Albuminurie, Ikterus), ferner Störungen des Urogenitalapparates (Incontinentia oder Retentio urinae, Spermaejakulation, Absterben der Leibesfrucht. b) Nach Monaten oder Jahren Spätsymptome: Sinnesverwirrung mit Verfolgungsideen, Lähmungserscheinungen mit Sensibilitätsstörung und Entartungsreaktion, trophoneurotische Erscheinungen, chronisch atrophisierender, ankylosierender Gelenkprozess, Symptome von Embolia cerebri, Krankheitserscheinungen, wie sie bei progressiver Paralyse vorkommen (Silbenstolpern, grobe Rechnungsfehler, Pupillenstarre), allgemeine Schwäche, epileptiforme Anfälle, Störungen der Herztätigkeit (Dyskompensation, Angina pectoris).

Nach Mitteilung der in der Literatur mitgeteilten Kasuistik gibt Verf. einen Überblick über den Stand der pathologisch-anatomischen Forschung der Todesfälle durch Elektrizität. Er unterscheidet mit Jellinek 1. frische Verletzungen und findet mikroskopische Blutaustritte zumeist an der Grenze der grauen und weissen Substanz; 2. Gefässzerreissungen; 3. Zellzertrümmerungen; 4. Kernverlagerungen. Als Veränderungen älterer Natur: Degeneration der peripheren Nerven nach Marchi; Degeneration der Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarks (Marchi und Weigert); Degeneration der Spinalganglien. Es ergibt also die pathologische Untersuchung, dass Blitz und Elektrizität vielfach organische Störungen setzen. Die in der Kasuistik am häufigsten diagnostizierten Elektrizitätserkrankungen: Hysterie und traumatische Neurose, sollen deshalb nach Hoche in der elektrischen Unfallslehre keine zu grosse Verallgemeinerung erfahren; beide können durch einen intensiven Reiz (Stromübergang) bei einem prädisponierten Individuum auftreten.

Nach Mills und Weissenburg unterscheidet man am besten folgende Krankheitsbilder: 1. die sog. funktionellen nervösen Erkrankungen bzw. traumatischen Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Hystero-Chorea, Neurasthenie und Hystero-Neurasthenie); 2. apoplektiforme und epileptiforme Anfälle mit oder ohne lokale Störungen oder Lähmungen, Anästhesien und Störung der Spezialsinne; 3. in seltenen Fällen Formen von bulbärer oder bulbär-spinaler Paralyse und 4. die von Eulenburg zuerst beschriebenen Grosshirnrindenerkrankungen: Paralyse, Melancholien und Delirien. Prognostisch sind Elektrizitätsverletzungen vorsichtig zu beurteilen. Therapeutisch werden empfohlen: Aderlässe, Einläufe, Eisblase, Bettruhe und in neuerer Zeit besonders Lumbalpunktion und rhythmisch unterbrochene, nicht influenzierte Gleichströme, sog. Leducsche Ströme.

Am Schlusse seiner Arbeit weist Verf. darauf hin, dass die elektrischen Telephonunfälle den übrigen Elektrizitätsverletzungen ganz gleichen. Aronheim-Gevelsberg.

**Mayr,** Beiträge zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica. (Inaugur.-Dissertat. Tübingen 1908.) Die zuerst von Bernhardt 1878 (Bernhardtsche Sensibilitätsstörung) und von Roth 1895 beschriebene (Meralgia paraesthetica), auf eine Affektion des Nervus cutaneus lateralis femoris zurückzuführende Erkrankung ist trotz ihrer relativen Häufigkeit symptomatologisch und diagnostisch ziemlich wenig beachtet worden; sie verdient aber eine genauere Kenntnis, da sie einerseits als genuines Leiden eine spezielle und meist erfolgreiche Therapie beansprucht, andererseits als Teilerscheinung einer spinalen oder meningitischen Affektion lokal-diagnostisch von Bedeutung ist.

An der Hand von 9 idiopathischen und 2 sekundären Affektionen des Nerv. cut. femor. aus der Klinik Rombergs, gibt Verf. einen Überblick über Symptomatologie, Ätiologie und die prognostische Bedeutung des Leidens. Aus den Krankengeschichten der 9 Fälle ergibt sich, dass die subjektiven Symptome in mehr oder weniger lebhaften Schmerzen, die an der Aussenseite des Oberschenkels empfunden werden, bestehen, die objektiven in Sensibilitätsstörungen, welche in der Art immer dieselben sind, in einer mässigen für alle Qualitäten gleichen Hypästhesie und meist in lebhaften Parästhesien. In keinem Falle waren Anästhesien oder Hyperästhesien vorhanden, wie Motilitätsstörungen und Atrophien. Reflexstörungen oder Reflexausfall wurden nie in den Fällen, in welchen die

Meralgie allein ohne Zusammenhang mit einem anderen Symptomenkomplex vorlag, beobachtet. Nur einmal wurde die Meralgie doppelseitig angetroffen. 4 mal hatte das Leiden das weibliche Geschlecht betroffen. Was die Ursache desselben anlangt, so zeigen die Fälle, dass das häufigere Wiederkehren eines ätiologischen Momentes fehlt. 4 Fälle stehen völlig für sich allein ohne Zusammentreffen mit anderweitigen Krankheitserscheinungen da, wenn nicht in einem Falle die Neigung zu Muskelrheumatismus als eine Prädisposition aufzufassen ist. In 2 Fällen bestand Tuberkulose. In einem Falle wurde schweres Heben beschuldigt. Die Art des Traumas eignete sich für die Annahme einer Weichteilzerrung oder eines kleinen Blutergusses oder einer Quetschung des Nerven beim Übertritt über die Beckenschaufel. In einem anderen Falle kam beginnende rheumatische Wirbelsäulenerkrankung, Spondylose rhizomélique in Betracht. In keinem der angeführten Fälle handelte es sich um chronische Vergiftung oder Lues. Nur ein Fall, welcher ausser seiner meralgischen noch andere neuritische Erscheinungen darbot, muss als Alkoholneuritis aufgefasst werden, ein anderer als das Produkt einer akuten Oxalsäurevergiftung.

Die Diagnose der Meralgia paraesth. macht keine Schwierigkeiten. In einem Falle war Ischias angenommen worden, in einem anderen Hysterie. In einem Falle handelte es sich um echte Meralgia paraesth., kombiniert mit objektiven und subjektiven Zeichen der Claudicatio intermittens am rechten Bein. Ein Zusammentreffen von intermittierendem Hinken und der Meralgie ist sonst noch nicht beschrieben worden.

Während in diesen Fällen die Meralgia paraesth. als genuines Leiden oder als die hauptsächlichste Erkrankung zu betrachten war, teilt Verf. am Schlusse seiner Arbeit 2 Beobachtungen mit, in welchen die Neuralgie des Nerv. cut. als Teilerscheinung einer spinalen bzw. spinal-meningitischen Affektion aufzufassen war. Im ersten Falle handelte es sich bei einer 45jähr. Frau um metastatische Carcinose der Wirbelsäule und Meralgia paraesthetica, im zweiten bei einer 26jähr. Frau um tuberkulöse Einschmelzung des 1. und partielle des 2. Lendenwirbelkörpers. In beiden Fällen war als einzige sensible Ausfallserscheinung die Neuralgie des Nerv. cutan. later. femor. frühzeitig aufgetreten. Im ersten Falle war deshalb die Sensibilitätsstörung vom Arzte als Hysterie und das Leiden als hysterische Abasie aufgefasst worden. Im letzten Falle kombinierte sich die Affektion mit gleichzeitiger Parese des Musc. ileopsoas und Fehlen des gleichseitigen Patellarreflexes. Dieses Zusammentreffen ermöglichte eine genaue Lokalisationsdiagnose des tuberkulösen pachymeningitischen Prozesses. Der Nerv. cutan. femor. ext. setzt sich aus zwei Ästen zusammen, von denen der eine aus der 2., der andere aus der 3. Lumbalwurzel stammt. Die 2. Lumbalwurzel schickt noch zwei Äste zum Musc. psoas und einen starken Ast zum Nerv. femoris und die Psoasmuskulatur. Eine an dieser Stelle einsetzende Läsion musste also eine Affektion des Nerv. cutan. later., der Psoasmuskulatur und eine Störung des Nerv. cruralis (Erlöschen des Patellarreflexes) hervorrufen.

Die Meralgie stellt in den meisten Fällen eine gutartige Erkrankung dar, die oft ohne Behandlung verschwindet oder latent werden kann. Diese Neuralgie und Hyperästhesie ist aber deshalb von Wichtigkeit, weil ihre Kenntnis den Arzt davor bewahrt, eine Hysterie anzunehmen und die Pat., zumal hypochondrische oder Tabes befürchtende, durch exakte Feststellung des harmlosen, monosymptomatischen Leidens sehr beruhigt (s. auch mein Refer. in XIII/9 S. 286, 1909: Lindner, Ein Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthet. Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1906). Aronheim-Gevelsberg.

**Boettiger,** Traumatische Gelenkneurosen. B. spricht im Altonaer ärztlichen Verein am 6. V. 08 (s. Münch. med. Woch. 36) über traumatische Gelenkneurosen. Häufig auf dem Boden einer neuropathischen Veranlagung, einer Chlorose oder Anämie beginnen nach Vortr. Erfahrungen, meist nach geringfügigen traumatischen — bisweilen auch rheumatischen — Schädlichkeiten eigenartig „heimliche", wühlende Schmerzen in dem betroffenen Gelenk. Schulter- und Ellbogengelenke sind häufiger erkrankt als Hüft- und Kniegelenke. Der Schmerz hat teils neuralgischen Typus, ist dann von Ruhe oder Bewegung unabhängig, teils häufiger neurotischen Charakter, in der Ruhe nachlassend. Druckpunkte sind selten, und dann am Ansatz der Gelenkkapsel am Knochen, proximal des Gelenks. Dazu gesellt sich sofort Gefühl der Machtlosigkeit in der ganzen betroffenen Extremität. Objektiv findet man am Gelenk selbst nichts. Auch mit Röntgenstrahlen hat sich in B.s Fällen nichts — auch nicht die Sudecksche Knochenatrophie — nachweisen lassen. Dagegen beginnen schon in den ersten Tagen der Erkrankung in der

Umgebung der Gelenke die auffallendsten Veränderungen, besonders Atrophie des proximal gelegenen Gliedabschnittes: besonders die Streckmuskulatur, das Unterhautfettgewebe und die Haut atrophiert. Zuweilen findet sich Hyperästhesie, meist aber Hypalgesie und Thermhypästhesie. Bei elektrischer Untersuchung erweist sich, selbst noch nach Jahren, der Hautwiderstand enorm gesteigert, bei normaler galvanischer Erregbarkeit der Muskeln. Die Reaktionen auf Franklinsche Ströme sind auf der gesunden und kranken Seite gleich. B. weist auf die Verwandtschaft des Krankheitsbildes mit den sog. arthrogenen Muskelatrophien nach Frakturen, Luxationen, Distorsionen hin, ferner auf die mit chronischen, rheumatischen, gichtischen, gonorrhoischen, tuberkulösen oder phlegmonösen Arthritiden. Während bei diesen die Gelenkkrankheit das Krankheitsbild beherrscht, tritt sie bei den traumatischen Gelenkneurosen ganz in den Hintergrund, so dass quasi eine arthrogene Muskelatrophie sine arthritide besteht Für die Entstehung dieser arthrogenen Muskelatrophien nimmt Vortr. reflektorisch-trophische Vorgänge in Anspruch und spricht dashalb von traumatischen Gelenktrophonneurosen. Anhangsweise bespricht B. noch, inwieweit eine Hysterie bezw. hysterische Gelenkerkrankung das Bild der Trophoneurose nachzuahmen vermag. Bei ersterer pflegen aber die subjektiven Symptome besonders hervorzutreten und die objektiven zu fehlen. Aronheim-Gevelsberg.

**Gerlach,** Osteomyelitis traumatica? G. demonstriert in der Nürnberger medizin. Gesellschaft und Poliklinik am 20. VI. 07 (s. Münchn. med. Wochenschr. 51) einen Fall von Osteomyelitis des Oberarms mit Ankylose des zugehörigen Schultergelenks als Unfallfolge. Der vorher gesunde 41 Jahre alte Pat. war Anfang November 1906 etwa 8 Tage nach einem ziemlich leichten Unfall (Verdrehung des Ellbogengelenks beim Heben eines schweren Gegenstandes) unter dem Bilde eines schweren Gelenkrheumatismus erkrankt; es war vorwiegend das jetzt versteifte Schultergelenk befallen gewesen. $3^{1}/_{2}$ Wochen nach Beginn der Erkrankung war bei mässigen Bewegungsversuchen eine Fraktur des Humerus in der Mitte erfolgt. Das Röntgenbild zeigte auf Eiterherde verdächtige Stellen. Zur Zeit ist der sehr wenig solide Callus derartig verdickt, dass trotz Muskelatrophie der Umfang 8 cm mehr als am gesunden Arm beträgt. Man fühlt nahe unter der geröteten Haut mehrere hervorragende spitze Knochenbälkchen; an zwei Stellen Fluktuation. Vortrag. vertritt gegenüber einem anderen Gutachten den Standpunkt, dass die Osteomyelitis — nicht der Gelenkrheumatismus — das primäre Leiden gewesen ist und fasst die Erkrankung als Unfallfolge auf. Aronheim-Gevelsberg.

**Klingelhöfer,** Fussgeschwulst an sich selbst beobachtet. Kl. demonstriert im ärztlichen Verein in Frankfurt a/M. am 6. Juli (s. Münch. med. Wochenschr. 45) eine Fussgeschwulst an sich selbst. Es handelt sich um einen 6 Wochen alten Bruch des 2. Metatarsalknochens, unbemerkt entstanden in dünnem Stiefel auf nassem Waldweg, wahrscheinlich durch unvorhergesehenes Belasten des linken Fusses beim Treten in ein feuchtes Wagengeleise. Die Diagnose wurde erst sicher durch das Röntgenbild, das einen vollständigen Bruch, 1 cm hinter dem Köpfchen, mit geringer Verschiebung und dickem Callus zeigte. Die Gehstörung ist noch sehr beträchtlich, kaum 500 Schritte sind möglich, was für die Begutachtung derartiger Unfälle von Wichtigkeit ist.

Aronheim-Gevelsberg.

**v. Brunn,** Impressionsfraktur des Thorax. v. Br. demonstriert im medizin.-naturwissenschaftlichen Verein Tübingen am 22. VI. 08 (s. Münch med. Woch. 38) einen 41jähr. Mann, der vor 3 Tagen durch Einklemmung zwischen zwei Wagen eine Impressionsfraktur des Thorax in der Herzgegend erlitten hatte. Es bestand eine einfache Fraktur der 3. Rippe und ein Stückbruch der 4. und 5. Rippe. Die Thoraxwand hatte dadurch eine derartige Beweglichkeit erlangt, dass sie die Atem- und Herzbewegungen in ähnlicher Weise mitmachte, wie man es nach Cardiolyse sieht. An dem Herzen des Pat. bestanden Veränderungen, welche auf ein schon vor dem Trauma vorhandenes pathologisches Verhalten hinwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Leede,** Ein Fall von isolierter Fraktur des Trochanter major beim Erwachsenen. (Inaugur.-Dissertat. München 1908.) Bei jeder Verletzung in der Gegend des grossen Rollhügels muss oft und eingehend untersucht werden; insbesondere mit Röntgenstrahlen, da unter Umständen abgesprengte Stücke des Trochanters nicht bei jeder Untersuchung gefunden werden und somit die richtige Diagnose nicht gestellt werden kann. Diese isolierte Fraktur kann durch die Spitze oder Basis quer oder schräg ver-

laufen, oder es kann eine Splitterung vorliegen. Bei einfachem Querbruch sind die fibrösen Umhüllungen und Muskelansätze entweder intakt oder halten die Fragmente aneinander, oder sie sind derart zerrissen, dass sie einer durch die Gesässmuskeln bewirkten Verschiebung des oberen Fragmentes auf das Darmbein kein Hindernis entgegensetzen; ebenso verhält es sich beim Schrägbruch. — Bei der Differentialdiagnose sind Kontusionen, Frakturen am Becken, Femurhals-Frakturen oder Frakturen unterhalb der Trochanteren auszuschliessen. Anfangs ruft die Fraktur gewöhnlich keine besonderen Störungen hervor. Fast alle beobachteten Pat. konnten nach der Verletzung noch gehen, manchmal tage- und monatelang arbeiten. — Erhält man durch die Palpation keine einwandfreie Diagnose, so ergibt das Durchleuchtungsverfahren meist immer sicheren Aufschluss. Schwierigkeiten kann das Bild jugendlicher Knochen bereiten, da die Epiphysenlinie hier gut sichtbar sein und somit eine Fraktur vortäuschen kann.

Bei unvollständiger Lostrennung, wo Sehnen und Periost nicht verletzt sind, wird man durch Bettruhe und entsprechende Lagerung des Beins in leichter Flexion, Abduktion und Aussenrotation Heilung erzielen können. In frischen Fällen von stärkerer Dislokation empfiehlt Helferich das Fragment durch Annagelung oder Naht zu fixieren. Liegt aber eine längere Zeit seit der Verletzung vor, ohne dass knöcherne Vereinigung zwischen den Bruchflächen eingetreten ist, so kann man, falls dauernde Schmerzen an der Bruchstelle bestehen, diese durch Naht oder Entfernung des Fragments zu heilen suchen.

Von 15 Fällen, die Verf. ausführlicher mitteilt, sind 10 auf Fall, 2 auf Muskelzug, 1 auf Schlag zurückzuführen, von 2 ist die Ursache unbekannt. In Verf.s Fall, der in der Klinik v. Angerers beobachtet wurde, handelte es sich um einen 54jähr. Tagelöhner, der von einem 1,5 m hohen Gerüst mit seiner linken Seite auf den Boden stürzte. Auf einen Stock sich stützend, stieg er noch eine Treppe von 45 Stufen hinauf. Bei der Untersuchung in der Klinik am nächsten Morgen war die Palpation über der Trochantergegend, besonders dem grossen Trochanter entsprechend, schmerzhaft. Da das Bein nicht verkürzt, ferner die Bewegungen frei waren, eine scheinbare Verbreiterung des Troch. major mit Krepitation nachzuweisen war, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Trochanterfraktur gestellt, die sich im Röntgenbild als richtig erwies. Vom Troch. major war ein keilförmiges, treppenförmig abgesetztes Stück aus dem Schaft des Femur losgetrennt und vom äusseren Schaftkontur unter Bildung einer deutlichen medialwärts einspringenden Zacke verlagert. Es bestand also eine isolierte Abquetschung des Troch. major.

Die Therapie bestand in Bettruhe und Eisbeutel an der verletzten Stelle. Bei der Entlassung des Verletzten war feste Vereinigung zwischen den Bruchflächen erfolgt mit vollständiger Wiederherstellung der Funktionen. Die Entstehung der Fraktur war wahrscheinlich so erfolgt, dass ein plötzlich einsetzender starker Muskelzug beim Bestreben des Körpers, sich dem Fall entgegenzusetzen, zusammenwirkte mit der Gewalt des Sturzes auf den Trochanter. Aronheim-Gevelsberg.

**Hansen,** Beitrag zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica des Musculus brachialis internus. (Inaugur.-Dissertat. Greifswald 1908.) Neben den Adduktoren des Oberschenkels wird der Musc. brachialis int. am häufigsten nach einem Trauma von einem Verknöcherungsprozess befallen. Dass gerade dieser Muskel so häufig erkrankt, hat wohl darin seinen Grund, dass er mehr als die anderen mechanischen Insulten ausgesetzt ist. In seiner Arbeit über die Luxatio cubiti posterior und ihr Verhältnis zur Myositis ossific. traum. (56. Bd., 3. Heft in Bruns Beiträgen) veröffentlichte Machol 16 Fälle der Breslauer Klinik. In diesen Fällen handelte es sich um eine reponierte Luxatio cubiti posterior incomplicata. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Machol zu dem Schluss, dass die reponierte Luxatio cubiti posterior — und zwar nur diese — eine Myositis ossific. traum. im Musc. brachial. intern. zur Folge hat. Er machte die Beobachtung, dass bei reponierten Luxationen längstens 4 Wochen nach der Reposition auf der Röntgenplatte die Anfangsstadien der beginnenden Verknöcherung zu konstatieren waren. Bei nicht reponierten und veralteten Luxationen sah er niemals eine Knochenneubildung.

Auch Verf.s Arbeit liegen 2 Fälle von Myositis ossific. traum. des Musc. brachial. int. aus der Greifswalder Klinik zugrunde. Im ersten Falle handelte es sich um einen 37jähr. Arbeiter, der einen Schlag mit einer Stange erhielt, der den rechten Arm in seiner ganzen Ausdehnung traf. Er hatte sofort heftige Schmerzen und wurde infolge der stärker

werdenden Krümmung des Armes arbeitsunfähig. Der Arm konnte aktiv nur wenig gestreckt, dagegen bis zu einem Winkel von 45° gebeugt werden. Passiv waren ausgiebigere Bewegungen nicht ausführbar. Eine Infiltration der Muskulatur bestand nicht; doch fühlte man in der rechten Ellenbeuge etwas nach unten und median von der platten, über sie hinwegziehenden Bicepssehne eine sehr harte, gegen den Knochen verschiebliche und mit der Haut nicht verwachsene Geschwulst von Hühnereigrösse, nach Lage und Richtung dem unteren muskulösen Teil des Musc. brachial. int., dicht oberhalb seines sehnigen Endes, entsprechend. Als mittels Röntgenbildes die Diagnose Myositis ossific. des Muscul. brachial. int. sichergestellt war, die Beweglichkeit sich nicht besserte und der ganze Muskelbauch von dem Verknöcherungsprozess ergriffen war, erfolgte in Narkose die Exstirpation des ganzen Musc. brachialis intern., der sich mit Ausnahme des sehnigen Ansatzes in seiner ganzen Ausdehnung verknöchert zeigte. Der Arm konnte nach der Heilung völlig gebeugt werden. Die Streckung betrug einige Grade weniger als links; die rohe Kraft war gegen links nur wenig herabgesetzt. — Im 2. Falle fiel ein 28jähr. Kaufmann vom Rade auf den rechten Ellenbogen. Nach einigen Wochen trat in der Ellenbeuge eine Geschwulst auf, entsprechend dem Musc. brachial. int., die rasch an Grösse zunahm. Der Arm konnte aktiv nur bis zu einem Winkel von 140° gebeugt werden. Bei dem Versuche, ihn passiv weiter zu beugen, verspürte man einen knöchernen Widerstand. Auch hier erfolgte, nach Bestätigung der Diagnose durch das Röntgenbild, die Exstirpation des völlig verknöcherten Musc. brachial. internus. Nach der Operation völlige Wiederherstellung der Beugung. In beiden Fällen wurde durch den makroskopischen und im zweiten Falle auch durch den mikroskopischen Befund sichergestellt, dass die Knochenneubildung von dem Periost ausging. Im ersten Falle ging jedoch die Ossifikation auch noch von dem intermuskulären Bindegewebe aus.

Bei der Röntgenaufnahme von Myositis ossific. zeigt sich, dass das Periost niemals den neugebildeten Knochen überzieht, so dass hiermit ein diagnostisches Moment zur Unterscheidung dieser Art Knochenneubildung von Osteom und Callus gegeben ist. Auch Verwechselung mit Sarkom erscheint nach genauer Betrachtung der Röntgenplatte nicht möglich, denn der Schatten der Myositis ossific. zeigt eine fortlaufende Veränderung der Struktur, während er bei der malignen Knochenneubildung unverändert bleibt, ferner befindet sich das Produkt der Myosit. ossific. meist an der Diaphyse, während das Sarkom seinen Ursprung gewöhnlich von der Epiphyse nimmt und stetig im Wachstum mit Infiltration und Schwellung der umgebenden Weichteile auftritt.

Was die Entstehung der Knochenneubildung anlangt, so macht Machol dafür hauptsächlich „mechanisch-statische Momente“ verantwortlich, indem er annimmt, dass bei der reponierten Luxation mittels Hyperextension der primär durch die Luxation geschädigte Muskel durch die Reposition nochmals erheblich geschädigt wird, so dass es im Muskel an verschiedenen Stellen zur Nekrobiose oder Nekrose einzelner Teile kommt, so dass ein derartig geschädigter Muskel für das Einsetzen einer Verknöcherung einen günstigen Boden abgibt.

In Verf.s Fällen ist es nicht zur Luxation gekommen, wahrscheinlich zur Bandzerrung mit Cortikalfraktur. Beide Male aber wurde der Arm frühzeitig massiert und wurden Bewegungsübungen vorgenommen; diese fortgesetzten Schädigungen des Muskels bewirkten wahrscheinlich hier den Verknöcherungsprozess. Die Therapie bestand in Verf.s Fällen in der primären Entfernung des ganzen Muskels, um ein rasches und sicheres Rezidiv zu verhüten, denn fast nie geht der Prozess auf andere Muskeln der Beugeseite des Ellbogengelenks über. Aronheim-Gevelsberg.

**Machol,** Myositis ossificans. M. berichtet in der Schles. Ges. für vaterl. Kultur am 21. Juli 1905 (s. d. Med. Woche Nr. 40) über 5 Fälle von Myositis ossificans. In 4 Fällen hatten sich geraume Zeit noch Ellbogengelenkluxationen Osteome in der Ellenbeuge gebildet, die allmählich aber wieder von selbst verschwanden. Im 5. Falle hatte sich nach einer Kontusion ein Osteom im Triceps gebildet, das jedoch stationär geblieben ist. Vort. entscheidet sich mit Rücksicht auf den guten Verlauf der ersten 4 Fälle auch hier für ein exspektatives Verhalten. Aronheim-Gevelsberg.

**Röpke,** Myositis ossificans an den Bauchmuskeln. R. berichtet in der naturwissenschaftl.-mediz. Ges. zu Jena am 18. Januar (s. Münch. med. Wochenschr. 14) über 2 Fälle, bei denen sich im Laufe von 5 Wochen bzw. 1 Jahre nach einer Laparotomie

in der Narbe des Musc. rectus abdominis eine Myositis ossificans traumatica entwickelt hatte. Die Verknöcherung hatte durchaus ihren Ausgang von dem muskulären Bindegewebe genommen. Besonders wertvoll sind die demonstrierten Präparate deshalb, weil bei ihnen jegliche Mitwirkung des Periostes vollkommen ausgeschlossen ist, sie also einen sicheren Beweis liefern, dass es eine reine Myositis ossificans traumatica ohne Mitwirkung des Periostes gibt. Aronheim-Gevelsberg.

**Fichtner,** Myositis ossificans in den Bauchmuskeln. F. stellt in der medizin. Gesellschaft zu Leipzig am 27. II. (s. Münchn. med. Wochenschr. 14) einen Soldaten vor, bei dem sich nach einem Hufschlag ein über pflaumenkerngrosser Knochen im oberen Drittel des linken geraden Bauchmuskels entwickelt hatte. In der Armee sind solche Verknöcherungen nicht selten: in den Sanitätsberichten 1900/01 wird über 30, 1901/02 über 37, 1902/03 über 42 Fälle berichtet. Die häufigsten Ursachen sind Bajonettstösse und Hufschläge. Dementsprechend sitzt die Mehrzahl der Knochen in der Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur. Die meisten Kranken haben wenig oder keine Beschwerden und bleiben daher dienstfähig. Hauptsächlich sollen diejenigen Blutergüsse zu Knochenbildung führen, die entweder gar nicht oder zu energisch durch Massage behandelt worden sind; Ruhigstellung und Wärme sollen deshalb zur Verhütung des Leidens zweckentsprechender sein als frühzeitige Massage. Aronheim-Gevelsberg.

**Staehelin,** Kalkablagerung unter der Haut. (Deutsche med. Wochenschr. 08, Nr. 37. Vereinsbeilage.) Eine 57jährige Kranke gab an, dass sie seit 5 Jahren an der Basis des rechten Mittelfingers ein taubes Gefühl bemerkt habe, wie wenn ein Fremdkörper unter der Haut sässe. Etwa nach 3 Jahren brach eine Stelle auf und es entleerte sich unter Eiterbildung ein kleines weisses Steinchen. Seitdem entleerten sich noch mehrere solcher Steine, deren eins aus Kalk, Phosphorsäure und vielleicht auch Kohlensäure bestand. Seit 2 Jahren besteht eine ähnliche Affektion auch am linken Mittelfinger, ebenso sind andere Stellen der Hände empfindlich. Untersucht man, so findet man an der Basis beider Mittelfinger eine weisse Verfärbung, unter der eine Verhärtung zu fühlen ist. Die Affektion, welche schon von Riehl, Dunin sowie von Wiedenholz und Lewandowski beschrieben ist, erinnert stark an Gicht, doch liess sich keine Harnsäure in den Konkrementen feststellen. Bei der Kranken St.s bestehen auch Allgemeinerscheinungen, Schmerzen in den verschiedenen Gelenken. Im Röntgenbild sieht man sowohl unter der Haut der Finger als auch an einer Schulter kleine begrenzte Schatten, welche wahrscheinlich Kalkablagerungen darstellen. Ausserdem treten bei kalter Witterung vollständige Anämie und Kälte der Finger auf. Wird die Hand warm, so werden die Finger zuerst blau, dann erst nehmen sie ihre natürliche Farbe wieder an. Hin und wieder treten auch Ödeme am Handrücken auf. Hammerschmidt-Danzig.

**Krause,** Calcinosis interstitialis progressiva. Kr. spricht in der naturwissenschaftl.-mediz. Gesellschaft zu Jena am 14. XII. 07 (s. Münch. med. Woch. 3) über einen Fall von Calcinosis interstitialis progressiva mit Projektionsbildern. Es handelt sich um ein 17jähr. Mädchen, das 1901 mit Müdigkeit in den Extremitäten, „spannendem“ Gefühl im Rücken, Erbrechen, Kopfschmerzen, Fiebor erkrankte. Winter 1902/03 wurden die Arme „krumm“, Hand- und Fussgelenke schwollen an, die Knie wurden druckempfindlich. Allmählich wurden die Beine steif; der gegenwärtige Zustand besteht seit 2 Jahren. Das grazil entwickelte Mädchen zeigt eine auffallende Entwicklung des Kopfes mit weiter Pupillendistanz und stark ausgebildetem Jochbogen; es besteht eine leichte Skoliose, die Beine befinden sich in Genu-valgum-Stellung, die Arme sind im Ellbogen im stumpfen Winkel gebeugt, die Muskulatur sehr mässig entwickelt; am r. Akromion, an beiden vorderen Achselwülsten, an der r. Articulatio sacro-iliaca und am Steissbein sind leichte Verwölbungen. Beim Gange macht sich eine auffallende Steifigkeit der Hüft- und Kniegelenke bemerkbar. Die Vorwärtsbewegung bewirkt Pat. durch gleichzeitiges Drehen und Neigung des Rumpfes. Hinsetzen und Hinknieen ist ihr unmöglich, ebensowenig vermag sie Treppen zu steigen. Die Röntgenuntersuchung ergab, dass es sich bei den fühlbaren harten Tumoren, auch bei denen von knorpeliger Konsistenz, um Kalkeinlagerungen handelte. Es zeigte sich, dass nicht das Skelett, sondern das Bindegewebe den Ausgangspunkt fur die Entwicklung des Leidens darstellt. Dass die Einlagerungen Kalk waren, wurde durch Untersuchung von durch Punktion gewonnener Substanz bewiesen. Man ist deshalb nach Vortr. nicht berechtigt, von einer Myositis

ossificans progressiva, sondern eher von einer Calcinosis interstitialis progressiva zu sprechen. Aronheim-Gevelsberg.

**Anschütz,** Ein Fall von multiplen Enchondromen. A. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft in Kiel am 19. VI. 1908 (s. Münch. med. Woch. 32) einen Fall von multiplen Enchondromen in Femur und Tibia bei einem gesunden 9jährigen Mädchen, das vor 3 Jahren nach Stoss Schwellung am rechten Schienbein, vor 2 Jahren eine Fraktur des rechten Femur im unteren Drittel erlitt, die mit Verkürzung 10 cm fest verheilte. Das Röntgenbild zeigte an der Bruchstelle Verbiegung nach innen und Auftreibung; Kompakta stellenweise stark verdickt, stellenweise vermindert; die Markhöhle von Knochenleisten und unklaren Knochenschatten durchsetzt, daneben kleine rundliche scharfe Schatten, welche Grösse und Form von Hühnerschrot zeigten. Dieser Prozess hatte Ausdehnung und Grösse eines Hühnereies. Ähnliche Herde bestanden im mittleren Drittel desselben Knochens, im oberen Drittel der rechten Tibia und ein vierter Herd im unteren Drittel nahe dem Fussgelenk. Die Herde wurden durch Auskratzung und Ausmeisselung entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Konglomerate regelmässig gebauter, typischer hyaliner Knorpelzellen, Knochensubstanz in der Umgebung nur wenig rarefiziert, nirgends Bindegewebszüge, jedenfalls ein von der Ostitis fibrosa ganz abweichendes Bild. Aronheim-Gevelsberg.

**Rumpel,** Enchondrom. R. demonstriert im medizinisch-naturwissenschaftlichen Verein Tübingen am 1. VI. 08 (s. Münch. med. Woch. 31) ein ossifizierendes Enchondrom des unteren Femur- und oberen Tibiaendes vom rechten Bein eines 17jährigen Mädchens, das von Geburt an difform gewesen. Dem Mädchen war im 2. Lebensjahre ein Enchondrom der rechten grossen Zehe entfernt worden, im 10. Jahre war bei ihm wegen hochgradiger Valgusstellung infolge von Enchondromen der Kniegelenksknochen eine Osteotomie des Oberschenkelknochens und eine Arthrodese des rechten Kniegelenks ausgeführt worden. Der Fall ist ein Beweis für den kongenitalen Ursprung, wenigstens des Keims dieser Enchondrome, welche ebenso wie die im ganzen von Geburt an missbildete rechte untere Extremität einer Entwicklungsstörung ihre Entstehung verdanken.

Aronheim-Gevelsberg.

**Anschütz,** Knochencyste. A. demonstriert in der medizinischen Klinik in Kiel am 19. VI. 08 (s. Münch. med. Woch. 32) einen Fall von Knochencyste des linken Humerus (Ostitis fibrosa) bei einem 13jährigen gesünden Knaben, der vor 5 Jahren durch Fall auf den Arm eine Fractura humeri erlitten. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren neue Fraktur an gleicher Stelle, die in 4 Wochen glatt heilte. Vor $\frac{1}{2}$ Jahre beim Hängen am Reck Schmerzen und Schwellung an derselben Stelle. Keine Fraktur, nur Verbiegung. Im Krankenhause zeigte das Röntgenbild das typische Bild einer Knochencyste im oberen Humerusdrittel. Exzision eines Teiles der Knochenwand, Auskratzung der Höhle, die mit grauroten gelatinösen Massen gefüllt war, in der kleine Knochenstückchen eingebettet lagen. Mikroskopisch fanden sich reichliche Bindegewebszüge, Knorpelzellenkonglomerate, einzelne Riesenzellen, viel Hämosiderinpigment, auch in den Riesenzellen. Jetzt nach einem halben Jahr hatte die Dichtigkeit der Knochen erheblich zugenommen; die Kompakta ist viel fester geworden. — Der Prozess ist als eine Ostitis deformans fibrosa localisata aufzufassen; ein Krankheitsbild, welches mit der von v. Recklinghausen beschriebenen Ostitis deformans fibrosa generalisata und wohl auch mit der Pagetschen Krankheit und den Fällen von multiplen Riesenzellensarkombildungen in den Knochen in engsten Beziehungen steht oder nahezu identisch ist.

Bemerkenswert ist in diesem, wie in anderen von Vortr. beobachteten Fällen der anscheinend traumatische Beginn des Leidens im kindlichen Alter, worauf v. Mikulicz besonders hingewiesen hat. In dem demonstrierten Falle wird jedoch die Fraktur wahrscheinlich als Folge der Knochenveränderungen anzusehen sein. Aronheim-Gevelsberg.

**Anschütz,** Sarkom der Fibula nach Trauma. A. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft in Kiel am 19. VI. 08 (s. Münch. med. Woch. 32) einen Fall von Sarkom der Fibula nach Fractura malleoli, die im Dezember 1907 mit Schwellung erfolgte. Nach 3 Wochen heftige Schmerzen im Gipsverband. Bei der Abnahme kleinapfelgrosser halbkugeliger Tumor. Die Punktion ergab reines Blut. Bei der Aufnahme im Juni 1908 Grösse angeblich dieselbe. Die Probeinzision ergibt Sarkomgewebe. Im Röntgenbild reichliche periostale Knochenbildung, Zerstörung des Knochens; Tumor gut abgekapselt.

Resektion des unteren Fibuladrittels. Der Malleolus ist ganz von weichem Gewebe durchsetzt, nirgends Verhärtung des Knochens; der dem Gelenk zu gelegene Knorpel ist zum Teil zerstört. Es liegen zwischen Konstatierung des Tumors durch den Arzt und Unfall 3 Wochen, eine für die traumatische Entstehung des Tumors recht kurze Frist. In einem anderen Falle konnte aus der Eburnisierung des das Sarkom umgebenden Knochens geschlossen werden, dass der Tumor schon vor dem Trauma bestanden. In dem demonstrierten Falle, wo das Gewebe rings erweicht war, ist der Zusammenhang zwischen Sarkom und Unfall weniger unwahrscheinlich, wenn auch die Möglichkeit besteht, dass die Fraktur bereits eine spontane war. Aronheim-Gevelsberg.

**Stein,** Über Gelenkresektionen mit Interposition von Weichteilen nach Helferich. (Inaugur.-Dissertat. Bonn 07.) In der Behandlung der Gelenkversteifungen, der Ankylosen, wurde ein grosser Fortschritt von Helferich angebahnt. Er ging 1894 davon aus, dass Pseudarthrosen von Frakturen langer Röhrenknochen darin ihre Ursachen haben, dass sich Muskelsubstanz dazwischen legt. Bei einer Kieferankylose stellte er einen derartigen Zustand künstlich dar: nach Resektion eines mässig grossen Knochenstückes mitsamt dem Periost wurde ein etwa zweifingerdicker Lappen aus dem Musc. temporalis mit unterer Basis gebildet und nach Resektion des Proc. zypomaticus nach unten umgeklappt, die Spitze sorgfältig in die Lücke eingepflanzt und an deren Rändern durch 2 Nähte fixiert. Der Erfolg war ein vollkommener.

v. Mikulicz folgte dem Helferichschen Vorschlag mit der Modifikation, dass er anstatt des Musc. temporalis einen länglichen Muskellappen aus dem Masseter implantierte. Gluck berichtet über eine Ancylosis mandibulae ossea, die er durch Inplantation gefalteter Hautlappen beseitigte, und über einen Fall von Ellenbogenankylose, die er durch einen Lappen von Gelenksynovialis aus dem Recessus subcruralis besserte. Rochet-Lyon wandte 1894 ohne Kenntnis des Vorschlags von Helferich bei Kieferankylose wiederholt ein ähnliches Verfahren an mit Einlagen von Schnitten des Musc. masseter. Zu erwähnen ist noch H. Hoffmann, der 1906 durch freie Transplantation von Periostlappen auf die Knochenstümpfe bei Ellenbogenankylose die Wiedervereinigung der Gelenkenden verhinderte und ein völlig bewegliches Gelenk herstellte.

Eine Reihe von Gelenkresektionen mit Interposition von Weichteilen sind seitdem von Hoffa, Schanz, Murphy, Nélaton u. a. ausgeführt und z. T. in der Literatur mitgeteilt worden. Da jedoch der Erfolg der Gelenkresektionen mit nachfolgender Weichteilinterposition nicht immer ein vollkommener war, wurden von verschiedenen Autoren, um der drohenden Verwachsung der Gelenke vorzubeugen, noch andere Substanzen als Muskeln, Fascien und Fettlappen, verwandt. Narath legte zwischen die präparierten Knochenenden ein präpariertes Stück einer Schweinsblase mit gutem Erfolg. K. Roser verhinderte durch Zwischenlegen von Goldplatten die Wiedervereinigung der Gelenkenden. Foederl wies an Tieren nach, dass Celluloidplatten und tierische Membranen zwar resorbiert werden, dass aber die Knochenenden teils eine knorpelige, teils eine faserige Überkleidung erhalten, manchmal durch ein fächerartig angeordnetes fibröses Balkenwerk verbunden werden, welches sich bei der Beugung öffnet. Ähnliche Versuche machte Chlumski mit Silber, Zinn, Gummi, Billrothbattist und Collodium. Die Erfolge dürften jedoch, soweit die Literatur erkennen lässt, weniger günstig sein als die mit Helferichs Methode erzielten, wie Verf. auch an 6 ausführlichen Krankengeschichten von z. T. sehr schweren Ankylosen, die von Bier in Bonn operiert wurden, zeigt. In den Fällen wurde teilweise fast ideale Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der Gelenke erreicht. Sind die Erfolge nicht so vollkommen, dann spielen die örtlichen misslichen Verhältnisse wie beim Hüft- und Kniegelenk und die fehlende Willenskraft der Kranken, das Gelenk trotz der Schmerzen zu bewegen, eine wesentliche Rolle. Aronheim-Gevelsberg.

**Lindenstein,** Seltene Luxationen. (Deutsch. med. Wochenschr. 34/08, Vereinsbeilage.) Luxatio humeri retroglenoidalis dextra infraspinata, entstanden durch einen Automobilunfall, kompliziert mit einer Luxatio femoris iliaca dextra; Fractura pelvis; Luxatio clavicalae supraacromialis sinistrae; Fractura costae VIII dextrae.

Schon die Häufung der vielen Skelettverletzungen durch Gewalteinwirkung ist selten. Reposition der Schulterluxation gelang, doch trat völlige Versteifung ein.

Luxation einer Beckenhälfte durch Sprengung der Symphysis ossis pubis und Sym-

physis sacroiliaca, enstanden durch Überfahrenwerden vom eignen Fuhrwerk. Extensionsbehandlung führte zur völligen Heilung; der Kranke geht, ohne zu hinken.

Luxatio femoris perinealis durch Fall bei starker Abduktion der Beine und Überfahrenwerden. 10tägige Fixation, dann Massage und Bewegungsübungen. Freier und sicherer Gang. Hammerschmidt-Danzig.

**Zuelzer,** Fall von traumatischer Aorteninsuffizienz. (Deutsch. med. Wochenschr. 37/08, Vereinsbeilage.) Es sind zwei Momente, welche die Zerreissung der Aortenklappen bewirken können: entweder ein heftiger, von aussen kommender Druck, Stoss oder Schlag, der die blutgefüllte Aorta trifft, oder eine enorme Druckerhöhung infolge plötzlicher übermässiger Anstrengung. Z. stellt einen Kranken vor, dem im Februar d. J. eine etwa 1 Zentner schwere Eisenbandrolle auf den Brustkorb fiel. Ob daneben im Augenblick des Schlages auch noch eine plötzliche Druckerhöhung infolge unwillkürlichen Gegenstemmens stattgefunden hatte, lässt sich nicht entscheiden.

Hammerschmidt-Danzig.

**Selig,** Sportherzen. S. spricht im Verein Deutscher Ärzte in Prag (s. d. Refer. Wiener in Nr. 22 d. Münch. Med. Woch.) über Sportherzen. Der Gewaltsport bedeutet ein Attentat gegen die Gesundheit. Bei jeder mässigen Körperarbeit schon nimmt die Pulsfrequenz zu; steigt der Blutdruck, wird die Atmung beschleunigt. Insuffizienzerscheinungen fehlen, wenn der Herzmuskel gesund ist. Bei an 100 Versuchspersonen vorgenommenen Untersuchungen nahm die Pulsfrequenz durchschnittlich um 23 Schläge zu und stieg der Blutdruck um etwa 10 mm Hg. Auch Kranke mit Klappenfehlern verrichteten anstandslos die geforderte Arbeit, nur die mit Myocarditis zeigten Insuffizienzerscheinungen. Bei übermässigem Sport sind vielfach Angaben von akuter Herzdilatation gemacht worden, wohl nur auf Grund von Perkussion und Palpation des Spitzenstosses, die völlig andere Resultate ergeben, als die Orthodiagraphie, vermittels welcher sich bei Wettschwimmern unmittelbar nach ausserordentlichen Leistungen eine akute Herzverkleinerung nachweisen lässt (unter 11 Fällen 10mal). Diese Tatsache ist von Kienböck, Selig, Beck zum erstenmal auf Grund orthodiagraphischer Herzaufnahmen und Herzmessungen festgestellt und später von Moritz bestätigt worden. Auch das Radfahren, Wettgehen, Fussballspiel und die Touristik im Übermaß betrieben, führen zu Herzschädigungen. Beck fand in 90 Proz. bei Touristen abnorme Herzbefunde, bei den Wettschwimmern fanden sich 58 Proz. mit abnormen Herzen, bei Ringkämpfern sind Pulse von 187 und Blutdruckerniedrigungen bis zu 40 mm Hg beobachtet worden. Die nervösen Herzsymptome sind eine häufige Erscheinung bei Sportsleuten auch ausserhalb ihrer Betätigung. Auch bei dem mit relativ wenig Muskelarbeit verbundenen Tennisspiel sind sie besonders bei chlorotischen Mädchen zu finden.

Es handelt sich nach Vortr. bei allen sportlichen Gewaltleistungen um eine perniziöse Schädigung des Herzmuskels, um protoplasmatische Veränderungen. Die Myokarditis ist als vollentwickelte Krankheit die Summation kleinster Wirkungen, die Dilatation die Folge der Myokarditis. Aronheim-Gevelsberg.

**Levy,** Aneurysma der Aorta descendens. L. demonstriert in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg ein Präparat von Aneurysma der Aorta descendens (s. Münch. Med. Woch. 37). Der Pat. klagte zunächst über Kreuzschmerzen; er hatte mehrmals eine unbedeutende Hämoptoë, starb dann plötzlich nach einer Hämoptoë von 200 g. Die Sektion ergab ein Aneurysma der Aorta descendens, das in die l. Lunge und Pleurahöhle durchbrochen war. Zwei Finger liessen sich in den Riss der Aorta einführen. In der l. Pleurahöhle fanden sich 3 Liter Blut.

In der Diskussion bemerkt Reiche, dass er wiederholt Fälle von Exitus subitus durch Perforation von Aneurysmen in die l. und einmal auch in die r. Pleurahöhle gesehen. In einem Falle erfolgte nach einem solchen Durchbruch der Tod erst 6 Tage nach dem durch Schüttelfrost und Auftreten einer sich mehr und mehr ausbreitenden, bei Probepunktionen Blut ergebenden Dämpfung. Hier hatten feste Adhäsionen, die von dem langsam sich weiterwühlenden Blut erst allmählich getrennt wurden, eine rasche Blutung verhindert. Aronheim-Gevelsberg.

**Neck,** Aneurysma varicosum der Femoralvene. N. spricht in der mediz. Gesellschaft zu Chemnitz am 11. III. 08 (s. Münch. Med. Woch. 37) über Aneurysma varicosum der Femoralvene bei einer 35jähr. Frau, bei welcher sich im Verlauf von

2 Jahren in der r. Schenkelbeuge in der Gegend der grossen Gefässe eine Geschwulst entwickelte von Hühnereigrösse. Sie lag an der Stelle, an welcher die Schenkelbrüche nach aussen zu treten pflegen, fühlte sich solid an, war nicht reponierbar und nur wenig schmerzhaft. Pulsation war nicht zu fühlen. Die Haut darüber war verschieblich, nicht krankhaft verändert. Eine Schwellung des r. Beines bestand nicht; Störungen seitens des Darmes fehlten. Die Diagnose lautete auf irreponible Kruralhernie mit Netzinhalt. — Nach Freilegung der Geschwulst zeigte es sich, dass sie oberhalb der Abgangsstelle der r. Vena saphena magna mit einem etwa 1,5 cm breiten, 1 cm langen Stiel in die Vena femoralis mündete. Abtragung der Geschwulst. Dieses Aneurysma varicosum, ausgehend von der Vena femoralis, gehört zu den Seltenheiten; die früheren Beobachtungen von geschwulstartigen Varixknoten dieser Gegend betrafen stets die Vena saphena magna. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie der Schenkelbruch in Frage. Eine sichere Diagnose lässt sich meist nur bei der Operation stellen. Aronheim-Gevelsberg.

**Wissmann,** Über einen Fall von Muskelangiom. (Inaugur.-Dissertat. Bonn 07.) In seiner Lehre von den krankhaften Geschwülsten bezeichnet Virchow das primäre Muskelangiom als eine der seltensten Muskelgeschwülste. Ihm waren damals nur 5 Fälle bekannt, von denen er selbst nur einen in der Daumenmuskulatur beobachtet hatte. Seitdem haben sich die Angaben über das Vorkommen der Muskelangiome vermehrt, so dass sich bis jetzt in der Literatur einige 40 Fälle finden. Unter den Muskelangiomen sind die Fälle zu verstehen, in denen die Angiombildung von dem Gefässsystem der quergestreiften Muskeln selbst primär ausgeht und meist auf diese beschränkt bleibt, während Haut und subkutanes Fett nicht oder nur selten sekundär von der Neubildung ergriffen werden. Was den Sitz der Geschwulstbildung angeht, so scheint die Muskulatur der Extremitäten, besonders die der unteren, häufiger befallen zu werden, als die übrige Körpermuskulatur. Meist kommen die Muhkelangiome im jugendlichen Alter vor, zuweilen sind sie angeboren oder entwickeln sich in den ersten Lebensjahren, seltener im mittleren oder späteren Alter. In einzelnen Fällen entwickeln sie sich im Anschluss an ein geringfügiges Trauma — Fall oder Stoss. Sie treten bei männlichem und weiblichem Geschlecht gleichmässig auf. Sie sind gutartige Geschwülste, die sehr langsam wachsen und meist jahrelang nur geringe Beschwerden verursachen; sie stellen bohnen-, walnuss- bis hühnereigrosse Geschwülste dar, die wenig über das Hautniveau hervortreten, sich meist im gesunden Gewebe diffus verlieren, seltener gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt sind. Ihre Konsistenz ist bald weich, teigig, lipomartig gelappt, bald derbelastisch. Unter der häufig höckerigen Oberfläche fühlt man bisweilen bei tieferem Eingehen derbere Stränge (thrombosierte Gefässe) und kleine hirsekorn- bis erbengrosse, feste Körperchen (Phlebolithen). Pulsation ist bis jetzt nicht beobachtet worden, doch liessen sie sich in einzelnen Fällen durch Druck reduzieren. Gewöhnlich werden von der Geschwulstbildung nur Teile von Muskeln, seltener ganze Muskeln oder Muskelgruppen ergriffen, in einzelnen Fällen auch Sehnenansätze, Sehnen, Gelenkkapseln, Arterien, Nerven. Aus unbekannter Ursache, vielleicht im Anschluss an ein Trauma wachsen sie häufig plötzlich. Es stellt sich Druckempfindlichkeit und Schmerz ein. In den unteren Extremitäten stellen sich nach anfangs dumpfen Beschwerden später äusserst heftige, reissende Schmerzen, Schwäche und Abmagerung ein; die Pat. ermüden leicht beim Gehen und Stehen, der Gang wird unbeholfen und schliesslich unmöglich.

Die Diagnose „Muskelangiom" ist schwer und wird gewöhnlich erst bei der Operation und aus der histologischen Untersuchung gestellt. Es kommen Verwechslungen mit Lipomen Fibromen, Neurofibromen, kalten Abszessen vor. Die Prognose ist gut, besonders bei den abgekapselten Angiomen, etwas ungünstiger wird sie bei den diffus ausgebreiteten, die ganze Muskeln oder Muskelgruppen ergriffen haben, wobei es zu schweren Funktionsstörungen und Deformitäten kommen kann. — Was die Therapie betrifft, so besteht sie in der möglichst sorgfältigen Exstirpation der Geschwulst.

Nach Mitteilung von 19 Fällen von Muskelangiomen aus der Literatur der letzten Jahre beschreibt Verf. einen von Bier im Johanneshospital zu Bonn beobachteten und operierten Fall. Er betraf eine 16 Jahre alte Pat., die seit dem 7. Jahre eine Geschwulst an der Innenseite des r. Unterschenkels bemerkte, die allmählich Schmerzen, Schwäche und Gehstörungen des Beines verursachte. Auf der Innenseite des r. Unterschenkels hinter dem Knöchel beginnend erstreckte sich nach oben eine weiche, kaum über das

Hautniveau hervortretende, sehr druckempfindliche Geschwulst in einer Ausdehnung von 12:5 cm. Die Haut war ohne Rötung und Verfärbung. Bei der Operation zeigte sich der untere Teil des Musc. digitor. longus bis auf einen geringen Rest, sowie auch der Sehnenansatz, die Sehne und ein unterster Teil des Musc. flexor hallucis longus von der Geschwulstmasse eingenommen und durchsetzt. Die Geschwulst war sehr gefässreich, mit Knötchengerinnsel zersetzt. Es wurde ein hühnereigrosser Teil entfernt, die Pat. nach einem Monat geheilt entlassen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein kavernöses Angiom handelte. Aronheim-Gevelsberg.

**Voss,** Angioneurotisches Erythem. V. stellt im Verein der Ärzte in Halle a/S. am 20. V. 08 (s. Münch. Med. Woch. 30) einen 49jähr. früheren Lokomotivführer vor, bei dem, offenbar auf dem Boden einer seit ca. 2 Jahren bestehenden Unfallneurose, im März d. J. plötzlich eine Hautaffektion aufgetreten ist, die als ein persistierendes angioneurotisches Erythem aufzufassen ist. Am Rumpfe, besonders Rücken und Gesäss, sowie an den Extremitäten, bestehen grosse, unregelmässig begrenzte, teils hellrote, teils mehr gelblich-rötliche, kaum über das Niveau der Haut erhabene Flecken. Keine Schuppung. Eine Reihe der Erythemflecken bestehen fast völlig unverändert etwa 2 Monate. Nur abends mit Eintreten von Brennen und Jucken werden die subjektiven Symptome des Pat. stärker. die Flecken röter und treten etwas mehr aus der Haut heraus. Dermographismus besteht nicht; ab und zu wird eine vereinzelte rein urtikarielle Effloreszenz beobachtet.

Aronheim-Gevelsberg.

**Krause,** Vasomotorische Neurosen. Kr. berichtet in der naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft zu Jena am 4. VI. 08 (s. Münch. Med. Woch. 30) über 3 Fälle von vasomotorischer Neurose. Im 1. Falle handelte es sich um eine 41jährige nervöse Frau, bei der seit 6 Jahren sehr schnell wechselnd beträchtliche Schwellungen und Rötungen bald im Gesicht, bald an den Händen, Unterarmen, bald an den Beinen auftraten; sie sind z. T. recht beträchtlich, grenzen sich scharf von der Umgebung ab und verschwinden nach 1—2 Tagen vollständig. In den letzten Wochen beobachtete Kr. wiederholt auch Hunderte von kleinen Hämorrhagien vom Nabel abwärts. Schliesslich kommt es häufig zu Schwellungen in den Gelenken von Hand, Ellbogen, Knie und Fuss, während Schulter- und Hüftgelenke bisher frei blieben. Nach 3 Tagen verschwinden die beträchtlichen Schwellungen. Die Erscheinungen treten besonders an Tagen grosser nervöser Reizbarkeit auf. Auch im 2. Falle kam es bei einem 4jährigen nervösen Kinde zur Zeit nervöser Erregung zu starker Schwellung nebst Rötung im Gesicht. Im 3. Falle wurde bei einer zuckerkranken tuberkulösen Frau neben einer Urticaria ein grosser Erguss in den Herzbeutel beobachtet, der sich nach 3 Tagen zurückbildete. Dieser Zustand hat sich bisher dreimal wiederholt. Wahrscheinlich ist die Transsudation in den Herzbeutel mit den intermittierenden Gelenkschwellungen in eine Linie zu setzen.

Aronheim-Gevelsberg.

**Wandel,** Dyskinesia intermittens angiosclerotica. W. demonstriert im physiologischen Verein in Kiel am 4. V. 08 (s. Münch. med. Woch. 31) einen Patienten mit Dyskinesia intermittens angiosclerotica der oberen Extremität, wie Determann den Zustand, analog dem von Charcot und Erb als intermittierendes Hinken oder Dysbasia arteriosclerotica beschriebenen Symptomenkomplex, aus sensiblen und motorischen Störungen bezeichnet. Es handelte sich um einen 50jährigen Reisenden mit Aorteninsuffizienz und Arteriosklerose, welcher seit einem Jahr an Parästhesien, Kälte- und Taubheitsempfindungen im Gebiet des linken Nervus ulnaris litt, die sich bei körperlicher Arbeit und gelegentlich auch beim Essen zu einem krampfhaften Schmerz steigerten, so dass Gegenstände dann nicht in der Hand gehalten werden können. Diese nur bei diesen Gelegenheiten auftretenden Anfälle halten meist nur wenige Minuten, höchstens 10 Minuten, an. Die Besonderheit des Falles liegt einerseits in der Beschränktheit des Prozesses auf das Gebiet des Nervus ulnaris, dessen anatomische Beziehungen zu den Armgefässen W. bespricht, andererseits in der Gesetzmässigkeit des Auftretens der Lähmungs- und Schmerzparoxysmen, die von den Blutdruckverhältnissen und peripheren spastischen Zuständen wahrscheinlich abhängig ist. Aronheim-Gevelsberg.

**Wieting,** Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Intubation. (Deutsche mediz. Woch. 08. Nr. 28.) Verfasser hat Experimente, die von Exner u. a. an Tieren vorgenommen wurden, an einem

Patienten in die Praxis übertragen. Es war bereits eine starke livide Verfärbung und Blässe der entsprechenden unteren Extremität eingetreten; als sich nach Versagen der üblichen hydratherapeutischen Mittel der Prozess immer ernster erwies, suchte er die Arteria femoralis auf und intubierte sie — sie war hier noch gut pulsierend — in eine seitliche Inzisionsöffnung der Vena femoralis, vorsichtige Naht. Es trat schon wenige Minuten nach Öffnung der intubierten Arterie in der Vene Pulsation und in der Extremität Wärme und rosige Farbe auf. Der Patient ist wieder imstande zu gehen, hat wenig Schmerzen und hat keinerlei angiosklerotische Beschwerden mehr. Apelt-Glotterbad.

**Hansen,** Leistenbrüche. H. spricht im Marinelazarett in Kiel am 9. V. 08 (s. Münch. med. Woch. 31) über die Entstehung von Leistenbrüchen an der Hand von 114 Fällen von äusseren Leistenbrüchen, die von ihm radikal operiert wurden. 47 % kamen innerhalb eines Monats nach der Bruchentstehung zur Operation. Dementsprechend waren 28 % noch nicht aus dem vorderen Leistenring herausgetreten, 44 % erreichten nicht Walnussgrösse, nur 7 % füllten eine Hodensackhälfte aus. Als Inhalt wurde in fast 70 % Netz festgestellt. Als Merkmale für angeborenen Bruchsack wurden Handschuhfingerform, Enge, Dünnwandigkeit, Fehlen von subserösem Fett, narbige Verdickungen, Einschnürungen, Cystenbildungen, vor allem aber feste Verwachsung mit den neben einander liegenden Elementen des Samenstrangs angesehen und in 84 % festgestellt. Vortragender hält die mehr oder weniger grosse Enge des Leistenkanals von geringerer Bedeutung für die Entstehung äusserer Leistenbrüche, als das Vorhandensein eines ganz oder teilweise offen gebliebenen Proc. vaginalis. Letzterer wurde nur 7 mal ganz offen gefunden. In der Mehrzahl der Fälle (65 %) betrug die Länge 5,9 cm. Von Bedeutung ist ein weiter Leistenkanal für die Entstehung von direkten (inneren) Leistenbrüchen und beruht fast immer auf mangelhafter Ausbildung des Musc. obliqu. int. u. transvers. abdom., was Vortragender an Skizzen demonstriert. Aronheim-Gevelsberg.

**Langbehn,** Zur Kasuistik der traumatischen Erkrankungen des Magens. (Inaugur.-Dissertat. Rostock 08.) Verf. legt bei der Besprechung der äusseren Traumen, denen der Magen ausgesetzt ist, die Einteilung Rehns zugrunde, der folgende Verletzungen unterscheidet: 1. Einriss der Serosa, 2. Serosa- und Muscularisriss, 3. Trennung zwischen Schleimhaut und Muscularis, 4. Riss der Schleimhaut, 5. perforierende, d. h. sämtliche Schichten der Magenwand durchsetzende Risse oder Öffnungen. Die unter 1—3 angeführten Verletzungen sind wohl die weniger häufigen und werden wohl kaum präzise als Verletzungen diagnostiziert. Denn ausser geringem Schmerzgefühl in der Magengegend finden sich objektive Anzeichen einer Verletzung meist nicht vor. Oft erst viel später, gelegentlich einer Laparotomie, findet man Verwachsungen des Magens mit seinen Nachbarorganen. Oder auch die Folgen solcher Magenverletzungen machen sich derart bemerkbar, dass die Verletzten deshalb den Arzt konsultieren, wie in dem Falle Thiems (Handbuch der Unfallerkrankungen), der bei einer Frau ausgedehnte Verwachsungen der vorderen Magenwand mit dem Netz und einer Dünndarmschlinge löste, die wahrscheinlich nach einer Quetschung des Magens entstanden war. Auf die Wichtigkeit dieser Verwachsungen für die Beurteilung Unfallverletzter weist auch Fürbringer hin. Wohl noch seltener sind die Fälle, in denen es zur Trennung zwischen Muscularis und Schleimhaut, zu einem Hämatom kommt. Hier kann dann Cystenbildung oder auch Vereiterung eintreten, wie in einem von Ziegler beschriebenen Falle, in welchem nach einer Magenverletzung zwischen 2 Puffern ein Hämatom zwischen Muscularis und Schleimhaut fast die ganze vordere Magenwand einnahm. Das überaus grösste Kontingent stellen die Schleimhautverletzungen und die daraus sich ergebenden Folgen, das Magengeschwür mit Perforation. Bei den ersteren sind zu unterscheiden eine direkt offene Verletzung, also ein Riss, oder eine Blutdurchtränkung oder geringe submuköse Blutung. Besonders schwer sind diese Verletzungen, wenn gleichzeitig noch pathologische Gefässveränderungen, wie Varikositäten der Venen oder aneurysmatische Ausdehnungen der Arterien oder entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut und der übrigen Bauchorgane bestehen und der Magen sich z. Z. der traumatischen Schädigung in gefülltem Zustand befand. Als letzten Punkt betrachtet Verf. die Traumen, bei denen es zu perforierenden, also alle Schichten der Magenwand durchsetzenden Rissen oder Öffnungen kommt. Verf. übergeht die ausgedehnten Risse, die durch direktes Trauma zustande kommen, oder die Fälle, wo Sturz aus grosser Höhe Ursache der Perforation gewesen ist, wobei es sich z. T. um anormale Verhältnisse oder

um Fälle handelt, die entweder tödlich verlaufen oder bald zur Operation kommen, so dass die Entstehungsursache klar liegt und eine Unfallverletzung nicht angezweifelt wird. Letztere Frage kommt hauptsächlich dann in Betracht, wenn die Perforation ohne jegliche äussere Schädigung plötzlich im Verlaufe der Betriebsarbeit geschieht. Sie ist dann stets auf Magengeschwüre zurückzuführen, die zu jeder Zeit als Fortentwicklung des Krankheitsprozesses oder nach Überdehnung des kranken Magens, z. B. durch reichliche Mahlzeiten, ganz besonders bei anstrengender Tätigkeit zustande kommen. Verf. teilt an dieser Stelle die von Thiem in Nr. 8, 1905 erwähnte ablehnende Entscheidung des Reichsversicherungsamtes in einem Fall von Magenperforation mit, in welchem die Perforation eines Magengeschwürs den Tod eines Arbeiters verursachte und das Reichsversicherungsamt annahm, dass die Perforation binnen kurzer Frist, sei es ohne jede äussere Veranlassung, sei es bei irgend einer Bewegung, welche die Spannung in der Bauchhöhle vermehrte, den tödlichen Ausgang herbeigeführt und die zeitweilige Steigerung der Anforderungen an die Leistungen des Arbeiters das Maß der Leistungsfähigkeit überhaupt nicht überschritten hätte. Verf.s Arbeit selbst liegt ein im Stift Bethlehem zu Ludwigslust beobachteter Fall von perforierendem Magengeschwür bei einem 46jährigen Dachdeckermeister zugrunde, der in doppelter Hinsicht interessant war, da die Perforation erfolgte, ohne dass ein fester Anhaltspunkt für ein voraufgegangenes Ulcus zu finden war und die Unfallfrage in Betracht kam, da der Durchbruch bei einer Betriebsarbeitsverrichtung — Fall gegen Steine, die er auf den Händen trug und kurz darauf Sturz mit dem Fahrrad — erfolgte. Pat. war früher nicht ernstlich krank gewesen, hatte jedoch an einem Magengeschwür gelitten, wie das angegebene häufige Erbrechen und der Operationsbefund bewies. Letzterer ergab allerdings schon eine Vernarbung, doch bestand möglicherweise in der vernarbten Stelle noch ein kleiner geschwüriger Herd, von dem die Perforation ausging. Verf. führt deshalb letztere mit Bestimmtheit auf die sehr anstrengende Tätigkeit des Pat. zurück, die neben dem Radunfall einen nicht mehr intakten Magen zur Perforation zu bringen imstande war. Was von beiden das massgebendere Moment war, liess sich nicht entscheiden, doch lag hier ein Betriebsunfall vor. Aronheim-Gevelsberg.

**A. Schmidt** (Halle), Über die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktionen und ihre Ergebnisse. (Deutsch. med. Wochenschr. 08, Nr. 23.) Verf. berichtet über Ergebnisse einer grossen Reihe von Untersuchungen, deren Endziel war, Licht in das Dunkel der Darmerkrankungen durch eingehende Stuhluntersuchungen zu bringen.

Es wird eine Probekost von 3 Tagen Dauer gegeben, die jeder Magen und Darm vertragen kann, und die sich aus Kakao oder Milch oder Tee mit Buttersemmel und 1 Ei um 8 Uhr morgens, durchgeseihter Hafermehlsuppe 10 Uhr, $^{1}/_{4}$ gehacktem überbratenen Rindfleisch mit reichlich Kartoffelbrei mittags, Kakao oder Milch mit Zwieback 4 Uhr und Hafermehlsuppe, Buttersemmel, 2 weichen Eiern abends zusammensetzt.

Am 3. oder 4. Tag wird der Stuhl gründlich durchgerührt und davon ein walnussgrosses Stück zu einem dünnen Brei zerrührt. Diesen breitet man auf einer flachen Schale aus. So erkennt man z. B., dass sehr reichlich Bindegewebe (ungenügende Magenverdauung!) im Stuhl vorhanden ist oder sich sagoartige Körner (Kartoffelreste bei ungenügender Darmverdauung) finden.

Von dem durchgerührten Stuhl bringt man ferner 3 Proben auf einen Objektträger und fügt der einen derselben Essigsäure, der zweiten Jod-Jodkali zu. Die erstere wird etwas erhitzt. Es findet sich in ihr Fett in Form der Fettkristalle, während in der zweiten unverdaute Stärke als Jodstärke blau erscheint.

In der dritten erkennt man Schleimstückchen, Pflanzenzellen, Muskelreste, Kalkseifen. Kakaoreste, Detritus.

Endlich wird in den Strassburger Gärungverfahren etwas Stuhl in Aqu. dest. verrieben und nach Füllung des einen Steigrohres mit Wasser in den Brutschrank gesetzt. Nach 24 Stunden findet man den normalen Stuhl unverändert, den an Kohlehydraten reichen stark vergoren; er gibt saure Reaktion und bildet viel Gas; den eiweissreichen Stuhl (bei Vorhandensein von starken serösen Katarrhen, Ulcusbildug im Darm Eiter in Darminhalt) stark alkalisch und deutlich Gas (sehr fötides) bildend.

Die Schlüsse, die Verf. aus seinen (übrigens unschwer und in 10—20 Minuten ausführbaren, v. Ref.) Untersuchungen zieht, sind folgende:

1. Auf Grund der Anwesenheit von unverdauten Bindegewebsresten ist man imstande, eine Magenverdauungsstörung (Achylie, Hypochylie) festzustellen und damit bei sekundärem Darmkatarrh die Ursache des Darmkatarrhs durch eine rationelle Magenbehandlung zu heben.

2. Die Ursache sogen. nervösen Darmkatarrhs festzustellen.

3. Störungen in der Pankreassekretion zu finden.

4. Die Ursache der Obstipation in manchen Fällen zu erkennen und zwar als eine zu gründliche Ausnutzung der Nährmittel, so dass eine schlackenarme Nahrung zurückbleibt. Hier nützt eine 2—3 Monate lang durchgeführte Regulintherapie (3 × 1 Tablette) oft ausgezeichnet. Apelt-Glotterbad.

**Epityphlitis,** Aus der Diskussion über die Referate der Herren v. Hansemann, Sonnenburg und Kraus: Aktiologie und Pathogenese der Epityphlitis. (Verein f. innere Medizin Berlin, Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 25 u. 26. V.-B.) Herr Fübringer hat bereits vor 8 Jahren in der ärztlichen Sachverständigen-Zeitung bei den Beziehungen des Traumas zur Epityphlitis Stellung genommen. Er hält auf Grund seiner Erfahrung noch jetzt aufrecht, dass mannigfaltige Unfälle von der Überanstrengung bis zur brutalen Gewalteinwirkung die Rolle einer wesentlichen Mitursache spielen können, sowohl bei latenter Epityphlitis als bei Anwesenheit von Kotsteinen. Ferner könne ein durch das Trauma hervorgerufener Abszess secundär den Processus abschnüren und so zur Entwicklung einer Epityphlitis führen. Mit Karewski spricht sich F. für eine gelegentliche Rissbildung zwischen Kotstein und seinem Ende durch traumatische Zerrung aus.

Zu der Frage der Traumen nimmt auch v. Hansemann Stellung. Er fasst den Begriff des Traumas anders als Fübringer, Sonnenburg u. a. auf. Die Versuche, die er seinerzeit anstellte, gingen einen anderen Weg. v. H. wollte nicht zeigen, ob ein Trauma Einrisse oder Verletzungen machen kann, sondern ob, wenn ein Wurmfortsatz undurchgängig, er dann durch einen Druck auf den Darm durchgängig gemacht werden kann. Das ist in der Tat nachzuweisen gelungen; wenn man auf den Darm drückt, erigiert sich der Processus, es tritt Flüssigkeit hinein; hört der Druck auf, dann sinkt der Processus in seine frühere Lage zurück; dann ist aber der Boden für eine Entzündung gegeben. Dabei muss jedoch bedacht werden, dass man in dem grössten Teil der Wurmfortsätze v. H. normalerweise etwas Stuhl vorfand. Dass zum Zustandekommen der Epityphlitis dies nicht allein genügt, sondern hierzu noch Bakterien nötig sind, weiss jeder. Wo dieselben herkommen, ist noch unklar. So fand auf s. Abteilung Kasahara, dass nach Vergiftung von Tieren mit Quecksilber unter der Wirkung des sich im Darm ausscheidenden Quecksilbers eine ganz bestimmte Bakterienflora im Darm sich entwickelt. Apelt-Glotterbad.

**Kord-Lütgert,** Darmsarkom nach Trauma. (Inaugur.-Dissertat. München 1907.) Verf.s Arbeit liegt ein Fall von Dickdarmsarkom zugrunde, der in der Münchener Klinik zur Beobachtung und im pathologischen Institut zur Obduktion kam. Es handelte sich um einen 47 Jahre alten Knecht, der im Herbst 1905 von einem Pferde einen Hufschlag in die rechte Bauchseite erhielt. Er mass der Verletzung keine besondere Bedeutung bei, hatte aber 3 Wochen an der getroffenen Stelle, die mit Blut unterlaufen war, Schmerzen. Erbrechen und Stuhlbeschwerden bestanden nicht. Ein halbes Jahr später zeigte sich an der verletzten Stelle eine kleinapfelgrosse Geschwulst im Leibe. Damit traten wieder Schmerzen auf. Im Herbst 1906 sank die Geschwulst immer mehr abwärts in die Unterbauchgegend und wurde grösser, gleichzeitig trat körperliche Schwäche und Mattigkeit auf. In der Familie des Pat. waren Tumoren und Lues nicht vorgekommen, er selbst war nie geschlechtskrank gewesen. In der Klinik fand sich bei dem unterernährten, bleichen, abgemagerten Pat. eine gut faustgrosse, bewegliche Geschwulst in der Medianlinie unterhalb des Nabels, die bei Beckenhochlagerung hinter dem 7. Rippenbogen verschwand. Die Leber ragte dreiquerfingerbreit unter dem Rippenbogen hervor; Stuhl war unregelmässig, ohne Blutbeimengung, Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Bei der Laparotomie fand sich ein Tumor von Faustgrösse an der Flexura coli dextra. Nach seiner Herauslagerung: Anastomose zwischen unterem Dünndarmende und abführendem Stück des Querkolons und Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Dünndarm. Am nächsten Tage wurde der

Tumor mit einem 20 cm langen Dickdarmstück reseziert. Nach anfänglicher Zunahme des Ernährungszustandes trat der Tod einige Wochen später ein.

Die anatomische Diagnose des Sektionsbefundes lautete: Exstirpiertes Sarkom der r. Colonflexur; ausgedehnte Metastasenbildungen in der Leber. Diffuse, fibröse, adhäsive Peritonitis; marantische Thrombose der unteren Hohlvene, der Iliacae und Femorales. Beginnende Schluckpneumonie der beiden Unterlappen.

Bezüglich der Einflüsse von Traumen auf die Entstehung der Geschwülste herrscht heute wohl allgemeine Übereinstimmung, dass ein Trauma nicht die Ursache einer bösartigen Neubildung werden kann, sondern dass ihm nur die Bedeutung eines auslösenden oder wachstumanregenden Moments zukommt. Wir wissen, dass Reize im weitesten Sinne entweder stärkere Vermehrung der Zellentätigkeit bedingen oder Zellen schädigen bzw. zerstören; dies letztere ist wohl bei den meisten Traumen im engeren Sinn der Fall. Sie können aber durch diese Schädigung nur reaktive Vorgänge auslösen, auf deren Boden sich eine Geschwulst entwickeln kann, wie sich bei Teer- und Paraffinarbeitern auf dem Boden chronischer Ekzeme Carcinome entwickeln können und nach öfterem Ätzen einer Pigmentnarbe schliesslich ein Melanosarkom entstehen kann. Relativ am häufigsten ist nach einmaligem Trauma die Entstehung von Sarkomen, nach häufig wiederholten mechanischen Reizungen die Entwicklung von Carcinomen beobachtet worden. Traumen, die zu Geschwulstbildungen Veranlassung geben, können durch einmal oder wiederholt einwirkende, durch stumpfe oder schneidende Gewalten entstehen. Die bei weitem grösste Rolle spielen die stumpfen Gewalten, wie in Verf.s Fall ebenfalls.

Handelt es sich um die Entscheidung von Ersatzansprüchen der Unfallversicherung gegenüber, so müssen wir eine Brücke nachweisen können von der Verletzung bis zum Ausbruch der Geschwulst. Eine solche verbindende Brücke wird durch zurückbleibende Anschwellung oder durch Schmerzen, die in den Quetschwunden bestehen bleiben oder innerhalb Jahresfrist wieder auftreten, hergestellt. Zum mindesten ist aber notwendig, dass sich der Tumor am Ort des Traumas entwickelt und in einer auf das Trauma folgenden bestimmten Zeitgrenze, die auf 3—5 Jahre nach dem Unfall angesetzt werden kann.

In dem vom Verf. mitgeteilten Fall sind diese Bedingungen erfüllt, das Urteil des ärztlichen Sachverständigen müsste daher zugunsten einer zu bewilligenden Unfallrente lauten (s. auch mein Refer. in Nr. 8/XI, 1904, S. 248: Hedinger, Über traumat. Entstehung des Sarkoms. Inaug.-Dissertat. München 1903). Aronheim-Gevelsberg.

# Bekanntmachungen.

**Poliklinik für Nervenmassage.** Durch Verfügung des Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten ist in dem zur Charité gehörigen Hause Luisenstr. 11 pt. eine Poliklinik für Nervenmassage eröffnet worden, deren Leitung dem Spezialarzt für Nervenmassage, Oberstabsarzt Dr. Cornelius von der Kaiser Wilhelms-Akademie, übertragen worden ist.

Zweck dieser Einrichtung ist die Behandlung peripher nervöser Leiden (Neuralgien aller Art, zumal Ischias, Kopfschmerzen, nervöser Magen-Darmbeschwerden, nervöser Herzbeschwerden, nervöser Frauenleiden von Unfallneurosen und deren Beurteilung) mittelst Nervenmassage. Die Aufnahmestunden sind täglich, ausser Sonntags und Donnerstags, zwischen 12 und 2 Uhr. Die Behandlung erfolgt für Unbemittelte kostenlos, für Kassenkranke usw. zu Minimalsätzen.

Das Institut dient gleichzeitig als Lehrinstitut für Ärzte in der Corneliusschen Nervenmassage, deren Bedeutung für die Behandlung dieser Nervenleiden mehr und mehr anerkannt wird.

**Dresden.** Das auch in weiteren Kreisen bekannte medico-mechanische Zander-Institut des Geh. Medizinalrats Dr. von Reyher, Anstalt für manuelle und maschinelle schwedische Heilgymnastik, Massage und Orthopädie zu Dresden, ist mit den 1. Oktober in die Hände des langjährigen Mitarbeiters des bisherigen Inhabers des Herrn Sanitätsrat Dr. Linow zu Dresden, übergegangen,

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# MONATSSCHRIFT

FÜR

# UNFALLHEILKUNDE UND INVALIDENWESEN

mit besonderer Berücksichtigung

**der Mechanotherapie und der Begutachtung Unfallverletzter, Invalider und Kranker**

begründet von

**Dr. H. Blasius, Dr. G. Schütz, Dr. C. Thiem,**

herausgegeben von **Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.**

**Nr. 12. Leipzig, Dezember 1908. XV. Jahrgang.**



Aus der Prof. Vulpiusschen orthopädisch-chirurgischen Heilanstalt in Heidelberg.

## Zur Frage der Brüche der Os naviculare.

Von Dr. Oskar Meyer, 1. Assistenzarzt der Klinik.

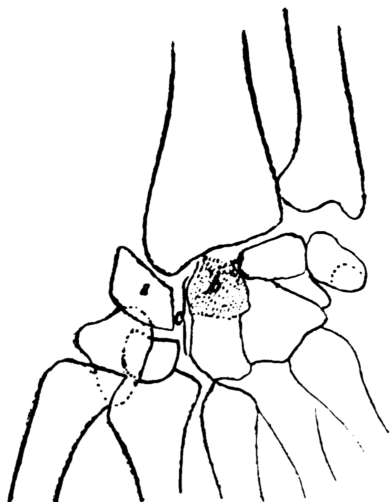
(Mit 1 Abbildung.)

Seit Beginn der Röntgenära hat die Diagnostik der isolierten Frakturen der Handwurzelknochen grosse Fortschritte gemacht und die Erkennung dieser Verletzungen, die früher nur vermutet werden konnten, ist dadurch um ein Bedeutendes erleichtert. Von den verschiedenen Autoren (Lilienfeld[1]), Wolff[2]), de Quervain[3]), Blau[4]) u. a.) sind zahlreiche Fälle beobachtet. Alle sind sie darüber einig, dass von den Frakturen der Handwurzelknochen die isolierte Fraktur der Os naviculare als typisch anzusehen ist und zweifellos am häufigsten vorkommt. Sie wird als Kompressionsfraktur aufgefasst und entsteht durch Fall auf die dorsal flektierte, radial abduzierte Hand bei senkrecht zum Erdboden gehaltenem Vorderarm (Hoffa[5])). Die Kompression entsteht durch den mit grosser Kraft andrängenden Kopf des Capitatum (de Quervain[3])).

Die meisten der mitgeteilten und in der Literatur veröffentlichten Fälle sind durch diesen Mechanismus entstanden, ebenso wie auch wir bei der Untersuchung zahlreicher Unfallverletzter diese Verletzung relativ häufig fanden, die durch Gewalteinwirkung in der Richtung des Vorderarms entstanden waren. Eine andere Stellung nehmen diejenigen Brüche des Kahnbeins ein, als deren Ursache eine direkte Quetschung anzusehen ist. Da hierzu eine grosse Gewalteinwirkung nötig ist, so ist die isolierte Fraktur eines einzelnen Handwurzelknochens schon seltener. Blau[4]) beschreibt einen Fall, der durch Auffallen einer 1 Zntr. schweren Ramme entstanden war. und einen ähnlichen Karrer[6]). Die Bruchlinien im Röntgenbild unterscheiden sich von denjenigen der Kompressionsfrakturen nur wenig.

Einen ebenfalls durch direkte Gewalteinwirkung entstandenen Bruch des Os naviculare hatten wir bei einem in hiesiger Klinik befindlichen Unfallverletzten zu beobachten Gelegenheit, der durch die Form der Veränderungen im Röntgenbild Interesse darbietet:

Es handelt sich um einen 23jähr. Arbeiter (Joh. M.), der dadurch, dass er am 21. VIII. 07 mit der rechten Hand zwischen Standrad und Deckenplatte einer in Bewegung befindlichen Blechstange geriet, laut ärztlichem Zeugnis sich eine „Quetschung" der rechten Hand mit Weichteilverletzung zuzog. Er wurde anfangs privat. behandelt und erst 4 Monate später, nachdem eine Versteifung des Handgelenks eingetreten war, der Klinik zwecks medico-mechanischer Behandlung überwiesen.




*a* Radialwärts gedrängtes Bruchstück des Naviculare.
*b* Ulnarwärts gedrängtes Bruchstück des Naviculare, zum grössten Teil vom Schatten der Capitatum verdeckt.
*c* Capitatum.

Der Befund war folgender: Auf der Streckseite des Handgelenks verläuft quer eine ca. 5 cm lange, blassrötliche, reaktionslose, mit der Unterlage nicht verwachsene und nicht druckempfindliche Narbe. Die Fingergelenke und das Handgelenk sind versteift. Die Finger können nicht vollständig geschlossen werden. Sie bleiben etwa $1\frac{1}{2}$ cm mit der Spitze von der inneren Handfläche entfernt. Auch der Daumen kann nicht vollständig der inneren Handfläche angelegt werden.

Die Streckseite der Hand ist noch in toto geschwollen. Die Beugung des Handgelenks ist bis auf etwa $35^0$—$40^0$ möglich, die Streckung nur bis zur wagerechten. Abduktion bis ca. $15^0$ möglich, die Adduktion ist aufgehoben. Die Pro- und Supination ist frei. Die Muskulatur der rechten Hand ist deutlich atrophisch, die Hand ist ohne Schwielen. Die rohe Kraft ist sehr stark vermindert.

Das Os naviculare springt unterhalb des unteren Randes des Radius an der radialen Seite deutlich hervor, es erscheint verdickt und ist nicht druckempfindlich.

Die Armmuskulatur r. ist leicht atrophiert.

Was im vorliegenden Falle die Diagnose betrifft, so war zur Zeit, da der Mann in unsere Behandlung kam, die Tatsache, dass es sich um eine Verletzung des Kahnbeins handelte, unschwer zu erkennen. Das radialwärts vorspringende Ende des Naviculare liess an einen Bruch desselben denken, ebenso wies die vollkommen aufgehobene Dorsalflexion auf dieses Trauma hin, ein Symptom, welches von allen Autoren als durchaus pathognostisch angesehen wird. Auffallend war, dass kein Druckschmerz geäussert wurde, auch nicht in der sogen. Tabatière. Weitere Einzelheiten aus dem klinischen Befund zu entnehmen, war nicht möglich.

Das Röntgenbild zeigt nun deutlich einen Bruch ungefähr in der Mitte des Os naviculare, fast genau senkrecht zu der Längsrichtung verlaufend. Der Knochen ist ungefähr an der schwächsten Stelle völlig auseinander gesprengt, und zwischen die Bruchstücke hat sich das Capitatum hereingelagert, das radiale Bruchstück weiter radialwärts verschiebend, das ulnare durch seinen Schatten fast völlig deckend. Durch diese Verschiebung des radialen Bruchstücks war auch der klinisch nachweisbare Vorsprung des Naviculare erklärlich.

Der Mechanismus der Verletzung im vorliegenden Falle ist aus der Anamnese nicht mit Sicherheit festzustellen. Bei einer Kompressionsfraktur — also bei Gewalteinwirkung in der Richtung der Achse des Vorderarmes — ist bei sehr starker Gewalt eine Eintreibung des Capitatum in die Diastase der Bruchstücke des Naviculare wohl anzunehmen. Bei unserem Fall ist vielleicht die Erklärung darin zu suchen, dass die Gewaltwirkung, die das Kahnbein direkt traf, die Knochen auseinander sprengte, und dass das radial gelegene Bruchstück, das mit dem Capitatum durch ein festes Band verbunden ist (de Quervain[3]),

dieses hierdurch auf seinen neuen Platz mitgerissen hat. Denn da das Standrad von der Deckenplatte nur ca. 1—2 cm entfernt läuft, ist eine andere, als eine direkte Gewalteinwirkung, wohl auszuschliessen, zumal auch die Narbe auf der Höhe des Handgelenks einen Beweis für die Heftigkeit der Quetschung abgibt. Andererseits ist auch nicht die Vermutung von der Hand zu weisen, dass sich die Stellung des Capitatum erst im Laufe der Zeit bei der starken Diastase der Bruchstücke ausgebildet hat, da das Röntgenbild erst 4 Monate nach Bestehen der Verletzung angefertigt wurde, als der Mann in unsere Behandlung kam.

Unsere Therapie war eine medico-mechanische, und mit dem Resultat konnten wir zufrieden sein. Bis auf die Dorsalflexion, die stets behindert zu sein pflegt, und die Adduktion, die aus den rein mechanischen Verhältnissen aufgehoben war, war die Beweglichkeit und die Kraft der Hand ausserordentlich gut gebessert. Jedenfalls konnten wir uns nicht entschliessen, die Fragmente zu exstirpieren, da die Erfahrungen, die wir in dieser Beziehung an unserem Material gemacht hatten, entgegen der Ansicht anderer Autoren (de Quervain[3])), durchaus nicht ermutigten. Die Resultate, die wir bei Navicularefrakturen bei operativem Vorgehen erreichten, waren funktionell nicht besser, als wenn wir nur konservativ medico-mechanisch behandelten. Je früher natürlich ein Fall zur Behandlung kommt, um so besser ist die Prognose. Allerdings steht eine dauernde Bewegungsbeschränkung des Handgelenks zu befürchten, und noch nach Jahren haben wir ein Wiederauftreten der Schwellung des Handrückens beobachtet, wie auch Golebiewski[7]) u. a. mitteilen.

Eine andere Gefahr der Handgelenksverletzungen liegt in dem Auftreten einer chronischen Arthritis, die nicht nur allein die geschädigten Gelenke ergreift, sondern auch auf die übrigen Karpalgelenke übergehen kann. So fand ich z. B. an einem anatomischen Präparat einer Luxation des Lunatum, die längere Zeit bestanden hatte, arthritische Veränderungen an fast allen Gelenkflächen der Karpalknochen. Das Auftreten eines derartigen Leidens würde jedoch eine weitere Erwerbsbeschränkung verursachen, was bei rechtzeitiger Erkennung der Verletzung und damit rechtzeitig eingeleiteter, entsprechender Therapie wahrscheinlich nicht einen derartigen Umfang angenommen hätte. Jedenfalls ist es zu empfehlen, bei Verdacht auf Fraktur der Handwurzelknochen eine Durchleuchtung vornehmen und im Falle eines Bruches die Prognose bezgl. völliger Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der Hand durchaus vorsichtig zu stellen.

## Literatur.

1) Lilienfeld, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 69, Nr. 5.
2) Wolff, Monatsschr. f. Unfallheilkde. und Invalidenw. Bd. XII, S. 363.
3) Wolff, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 69, S. 401.
4) De Quervain, Monatsschr. f. Unfallheilkde. und Invalidenw. Bd. IX, S. 75.
5) De Quervain, Zentralbl. f. Chirurgie 1902, Nr. 41.
6) Blau, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 72, S. 445.
7) Hoffa, Lehrbuch d. Frakturen und Luxationen S. 327.
8) Karrer, Inaug.-Diss. Kiel 1905, ref. in Monatsschr. f. Unfallheilkde. u. Invalidenw. 1906. Nr. 4, S. 118.
9) Golebiewski, Atlas und Grundriss der Unfallheilkde. 1900.

# Ein weiterer Fall von isolierter Lähmung des Nervus suprascapularis durch Trauma.

Von Dr. H. Ziegler in Winterthur.

In Nr. 4 der Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, Jahrgang 1908, hat Kühne einen Fall der obengenannten Verletzung beschrieben. Da deren bis jetzt nur sechs bekannt sind, so rechtfertigt sich die Publikation eines weiteren, den ich im Laufe dieses Jahres zu beobachten Gelegenheit hatte, und das um so mehr, als sich bei ihm ein neuer Modus der Entstehung ergab.

Er betrifft den 40jähr. Kupferschmied und Monteur K., der früher immer gesund gewesen sein will. Am 7. II. 08 sollte ein gusseisernes Abfallrohr von ca. 75 kg Gewicht hoch an der Decke des betreffenden Raumes in den bereits an der Wand befestigten unteren, senkrechten Teil der Leitung eingesetzt werden. K. stand auf einer Leiter und dirigierte die untere Öffnung des an einem Seile aufgehängten Rohres, als jenes plötzlich riss. K. hielt das untere Ende des Rohres festgefasst; dabei kam es auf seine rechte Schulter zu liegen, doch mit starkem Übergewicht auf der hinteren Seite, so dass der rechte Arm bei gebeugtem Ellbogen nach oben gezogen wurde. Es gelang K. aber doch, den Sturz des Gussstücks zu verhindern.

Die erste ärztliche Diagnose lautete auf Kontusion und Distorsion der rechten Schulter. Am 14. III. berichtet der Arzt: „K. kann den Arm fast bis zur Vertikalen heben, klagt aber bei jeder ausgiebigen Bewegung über Schmerzen in der Mitte des Schulterblatts (am Rücken), über deren Natur weder die gewöhnliche Untersuchung noch die Röntgenphotographie Auskunft gibt.“ Damals schon war eine deutliche Atrophie des M. supra- und infraspinatus zu erkennen.

Meine erste Untersuchung vom 30. III. bestätigte diesen Befund. Die Gegend des M. infraspinatus bildete eine deutliche Grube und diejenige des Supraspinatus war ganz abgeflacht, während der Deltoides und die übrigen Arm- und Schultermuskeln keine Veränderung zeigten. Auch durch Messung liessen sich keine abnormen Differenzen nachweisen. Der Arm war in seinen Funktionen sehr gehindert. Armheben nach vorn und seitwärts war nur bis zu einem Winkel von 40$^0$ möglich; passiv ging es nur wenig über die Horizontale hinaus, weil dann über arge Schmerzen geklagt wurde, auf welche wir nachher noch zu sprechen kommen werden. Das Ein- und Auswärtsrollen des hängenden Armes erfolgte nur mühsam und kraftlos, und das letztere war mit argen Schmerzen verbunden. Der Kopf des Oberarmknochens sass fest in der Pfanne; Reiben und Knarren war im Gelenk nie zu fühlen. Pat. konnte schreiben, ermüdete aber bald und bekam Schmerzen im Schulterblatt. Das Bild entsprach genau demjenigen, das Kühne seiner oben zitierten Arbeit beigegeben hat.

Zu diesen Symptomen, welche zweifellos eine isolierte Lähmung des N. suprascapularis erkennen liessen, trat nun noch das Bild der traumatischen Hysterie. Schon wenige Wochen nach der Verletzung klagte Pat. über heftige Schmerzen in der Rückenhaut über dem Schulterblatt, die ihm allmählich sogar den Schlaf raubten. Die geringfügigste Berührung durch fremde Hand führte zu lebhaften Schmerzäusserungen, ebenso ein ganz schwacher, einem normalen Menschen kaum fühlbarer galvanischer Strom. Dagegen ging das Aus- und Ankleiden ohne jede Klage vor sich, trotzdem die Kleider die betreffende Stelle streifen mussten. Der Mann wurde ängstlich, aufgeregt, kümmerte sich fortwährend, schlief nicht und war keinem Zuspruch zugänglich. Trost ärgerte ihn geradezu. Dabei kam er auch körperlich arg herunter. Alle in derartigen Fällen empfohlenen Heilmittel und Prozeduren führten zu keinem Ziele. Die elektrische Prüfung und Behandlung war wegen der Schmerzen nicht oder nur in ungenügender Stärke ausführbar, so dass man nachgerade auf weitere Versuche verzichtete.

Anfangs November, nachdem die Haftpflichtentschädigung schon vor geraumer Zeit bezahlt worden war, sah ich den Pat. wieder und fand ihn sehr günstig verändert. Er hatte an Körpergewicht zugenommen, besass gesunde, frische Gesichtsfarbe und sah wieder

freudig in die Zukunft. Er hatte mit einer leichten Handarbeit begonnen, deren Produkte guten Absatz fanden. Die Neurose war in raschem Abzug begriffen. — Auch die Lähmung hatte sich sichtlich gebessert. Die Grube des M. infraspinatus war nicht mehr so tief wie früher, Ein- und Auswärtsrotieren des hängenden Arms vollzog sich in normalem Umfang, aber immer noch mit viel weniger Kraft als links. Beim aktiven Seitwärtsheben des Arms wurde die Horizontale noch nicht ganz erreicht, und die Schulterblattgegend war immer noch empfindlich, doch nicht mehr im früheren Maße. Der Deltamuskel war nicht hypertrophisch. Diese ziemlich unerwartete Besserung lässt uns schliessen, dass es sich nicht um eine Durchtrennung des Nerven, sondern um eine blosse Quetschung gehandelt hat. Eine völlige Wiederherstellung erscheint möglich.

Es bleibt nun noch die Entstehung der Verletzung zu erörtern. Kühne erklärt das Zustandekommen der Lähmung dadurch, dass der Nerv zwischen Schlüsselbein und erster Rippe eingeklemmt und gequetscht wird. Auch in unserem Falle fand eine Hebung der Schulter statt, daneben aber noch ein intensiver Druck von oben her, und es fragt sich nun, welches Moment den Schaden zu erzeugen geeignet war. Durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Felix in Zürich war es mir möglich, in der dortigen Anatomie an Leichen Versuche zu machen, die Folgendes ergaben: Wird der Arm bis zur Vertikalen erhoben oder wird durch Stoss vom Ellbogen aus die Schulter von unten her aufwärts gedrängt, so verschiebt sich das Schlüsselbein nahezu parallel zu seiner früheren Stellung, doch ohne jemals den im Winkel zwischen Schulterblatt und Schlüsselbein recht geschützt liegenden Nerven gegen die erste Rippe zu pressen. Hebt man die Schulter und drängt sie zugleich nach hinten, so verengert sich der Raum zwischen Wirbelsäule und Schlüsselbein zu einer engen Spalte, in welcher der obere Ast des Plexus brachialis eingeklemmt werden kann; aber es ist dabei immer noch schwer erklärlich, wie der N. suprascapularis allein gequetscht werden soll. Wird der Arm wie in unserem Falle gehoben und zugleich auswärts rotiert, so drängt sich das Schlüsselbein ebenfalls an die Wirbelsäule an, aber so hoch oben, dass der vom Hauptstamm schon abgezweigte N. suprascapularis nicht mehr in Gefahr kommt. Wie er aber als Teil des grossen Stammes allein verletzt werden kann, bedarf jedenfalls noch eingehenderer Untersuchungen.

Prüfen wir nun die Wirkung des Druckes, den das Rohr ausübte, so finden wir folgende ungezwungene Erklärung: Wenn der Kopf nach der der verletzten Stelle entgegengesetzten Seite geneigt wird, so spannt sich der Oberschulterblattnerv stark an und kommt dabei höher zu liegen, als der steiler abwärts verlaufende obere Stamm des Plexus brachialis. Damit wird er dem Drucke der auffallenden Last isoliert ausgesetzt und kann so entweder zerrissen oder bis zur Funktionsunfähigkeit gequetscht und gedehnt werden. Das Verhalten ist konstant, wie Versuche an einer Reihe von Leichen gezeigt haben. Bedenken wir nun, dass K. sich mit der linken Hand an der Leiter und mit der rechten das fallende Rohr halten musste, so ergibt sich von selbst die Neigung des Kopfes nach links und damit die Möglichkeit der Verletzung des Nerven. Der Druck muss ganz bedeutend gewesen sein, denn zum Gewicht des Rohres gesellte sich noch die Hebelwirkung seines schweren hinteren Teiles, wobei der Schulterkamm das Hypomochlion bildete. Das Rohr hatte auch die Tendenz, nach aussen zu rollen über die Schulter hinab. Je weiter nach aussen aber die drückende Gewalt einwirkt, desto leichter wird unser Nerv wegen des schon erwähnten weniger geneigten Verlaufs ihrem Angriff allein ausgesetzt.

---

# Tabes und Unfall.

Von Dr. Dreyer, mediko-mechanisches Institut in München.

Die hohe Bedeutung, welche den in mancher Hinsicht noch nicht genügend geklärten Beziehungen zwischen Tabes und Unfall in versicherungsrechtlichen Fragen zukommt, veranlasst mich, einen interessanten Fall meiner Beobachtung an der Hand eines am 17. Oktober 1907 abgegebenen Gutachtens in diesen Blättern zu veröffentlichen.

Der Ökonom P. P. erlitt gemäss Unfallanzeige vom 25. Juni 1907 am 5. Januar 1907 einen „Knöchelbruch am rechten Fusse" dadurch, dass er beim Schieben eines Wagens in die Scheune ausrutschte und zu Fall kam.

P. stellte sich mir am 17. Oktober 1907 zur Untersuchung vor. Da die Vorgeschichte des Falles mir nicht genügend aufgeklärt schien, ersuchte ich die Privatversicherungs-Gesellschaft „Österreichischer Phönix", von welcher P. gemäss seiner eigenen Angabe eine Abfindungssumme von 1200 Mark für denselben Unfall erhalten hat, um Zuleitung der in ihrem Besitze befindlichen Vorgutachten und Röntgenphotographieen.

Herr Dr. H. in P. berichtete am 27. Januar 1907 an den „Phönix", P. habe am 12. Januar 1907 durch Sturz eine „Verrenkung am Knöchel des rechten Fusses" sich zugezogen und sei am 16. Januar 1907, als der Fuss bedenklich zu schwellen begann, und die Schmerzen recht heftig wurden, in seine Behandlung getreten. Knöchelgegend um 7 cm verdickt, stark druckempfindlich. Die Schwellung erstreckt sich bis ans Knie.

Am 12. April 1907 empfiehlt Herr Dr. H. tägliche, energische Massage des verletzten rechten Fusses.

Der „Phönix" verwies darauf den P. zur Untersuchung und weiteren Behandlung an Herrn Hofrat Dr. R. in M.

P. wurde vom 18. Mai bis 23. Juli 1907 in dem chirurgischen Ambulatorium des Herrn Dr. R. mit Massage und Heissluftbädern behandelt.

Herr Dr. R. erstattete am 11. Mai 1907 folgendes im Auszuge wiedergegebene Gutachten für den „Phönix":

„P. gibt an, er sei 3 Wochen völlig bettlägerig gewesen; jetzt könne er sich wieder so bewegen, dass er die Aufsicht führe und leichtere Arbeiten verrichte. Er habe fortgesetzt Schmerzen in seinem kranken Fusse, könne nicht lange stehen und gehen. Die inneren Organe sind gesund, die Schlagadern fühlen sich rigide an. Gang stark hinkend und unsicher. Rechter Fussrücken und die Knöchel sind verdickt, die Weichteile ödematös geschwollen (Knöchelumfang um 7 cm, Ristumfang um 3 cm gegenüber links vergrössert). Bewegungen im rechten Fussgelenke stark behindert. Rechter Unterschenkel bis zum Knie ödematös geschwellt. Die Röntgenaufnahmen ergeben, dass es sich sowohl um einen Bruch beider Knöchel des rechten Unterschenkels, als auch um einen mehrfachen Bruch des rechten Sprungbeins gehandelt hat.

P. ist zurzeit noch um 60—70 Proz. erwerbsbeschränkt. Besserung wird voraussichtlich nach geraumer Zeit eintreten; völlige Brauchbarkeit des Fusses ist nach Jahren als nicht unmöglich, jedoch als wahrscheinlicher eine noch nicht festzustellende dauernde Erwerbsbeschränkung anzunehmen. Für völlige Wiederherstellung ist das Alter und die vorhandene, stark ausgeprägte Arterienverkalkung als ungünstiges Moment zu erachten. Heilverfahren noch nicht abgeschlossen, mechanische Behandlung voraussichtlich nützlich."

Nachdem die Behandlung am 23. Juli 1907 zum Abschlusse gelangt war, erstattete Herr Dr. R. am 25. Juli 1907 für den „Phönix" nachstehendes Gutachten:

„Der Erfolg der Behandlung war ein guter. — P. selbst gibt zu, dass es ihm jetzt besser gehe. Das Marschieren sei leichter, die Schmerzen geringer, der verletzte Fuss kräftiger.

P. klagt noch bei anstrengendem Marschieren, Gehen über unebenen Boden über Schmerzen im rechten Fusse, Gefühl von Müdigkeit im linken Beine. Schwere Feldarbeit Mähen, Säen usw.) sei deshalb unmöglich. Er benötige auf der Strasse eines Stockes, n der Behausung nicht.

P. geht rechterseits stark lahmend, ohne Stock; beim Gehen wird stampfend mit der Ferse und mehr mit dem äusseren Fussrande aufgetreten.

Die Haut des rechten Unterschenkels ist in der unteren Hälfte ödematös. Die beiden Knöchel, das Sprungbein, der Mittelfuss sind noch stark knöchern aufgetrieben, die Weichteile darüber verdickt, Druckempfindlichkeit nicht vorhanden. Bewegungen im rechten Fussgelenk um ca. $^{1}/_{3}$ der Norm beschränkt, extreme Bewegungen schmerzhaft, deutliches Knarren bei den Bewegungen.

Als Unfallsfolgen sind noch vorhanden: geringe Weichteilschwellung des Unterschenkels, starke Weichteilschwellung im Bereiche der Knöchel- und der Fersengegend, knöcherne Auftreibung erheblicher Art des Sprungbeins, des Mittelfusses; Klumpfussstellung, mässige Funktionsbehinderung der Sprunggelenke, mässiger Muskelschwund, geringe Schmerzen.

Diese Unfallsfolgen entsprechen der Schwere der Verletzung und werden voraussichtlich zum Teil dauernde sein. Hierbei sei erwähnt, dass nach absehbarer Zeit durch Zurückgehen der pathologischen Veränderungen (Knochenauftreibung, Weichteilschwellung usw.), sowie durch Anpassung und Gewöhnung Besserung zu erwarten ist. Die derzeitige Erwerbsbeschränkung ist nur noch auf 40—50 Proz. einzuschätzen."

In dem am 16. September 1907 von Herrn Dr. A. H. in Vertretung von Herrn Dr. R. für die Berufsgenossenschaft abgegebenen Gutachten ist unter Rubrik 6b (vom Unfall unabhängige Gebrechen) zum erstenmale von einer Reihe von nervösen Störungen die Rede, die Herr Dr. H. ausdrücklich als **nicht mit dem Unfalle im Zusammenhang stehend** erklärt.

Dr. H. empfiehlt bis zum 23. Juli 1907 die Gewährung einer Rente von 100 Proz., ab 24. Juli 1907 die Gewährung einer Rente von 50 Proz. auf die Dauer eines Jahres und glaubt, dass der Wiedereintritt der vor dem Unfalle bestandenen Erwerbsfähigkeit zu erwarten sei, vielleicht in 2 Jahren.

P. gibt mir bei der Untersuchung am 17. Oktober 1908 an, er habe noch Schmerzen im rechten Fussgelenke, namentlich bei Witterungswechsel. Er könne aber gewöhnlich ohne Stock gehen, für längere Strecken habe er noch einen Stock nötig.

Er verrichte leichtere Arbeiten auf seinem eigenen Anwesen (60 Tagewerk, 2 Pferde, 11 Stück Vieh).

Das rechte Fussgelenk und die rechte Fusswurzel erscheinen kolossal verdickt. Beide Knöchel sind stark knöchern verbreitert und verdickt; starke knöcherne Auftreibung besteht auch nach vorne von beiden Knöcheln und entsprechend dem Fussriste. Die Furchen zwischen Knöcheln und Achillessehne sind verstrichen (Knöchelumfang r. 32,2 cm, l. 26,0 cm; Verdickung + 6,2 cm; Umfang über Ferse und Gelenkhöhe r. 36,3 cm, l. 33,0 cm; Umfang des Fussrückens gleich vor dem Fussgelenke r. 31,7 cm, l. 27,1 cm; Umfang über der Mitte des Fussrückens r. 26,3 cm, l. 24,6 cm).

Die Bewegungen im rechten Fussgelenke sind aktiv nach allen Richtungen hin um die Hälfte der Norm behindert, passiv etwas weniger.

Rechtes Kniegelenk und Hüftgelenk sind frei beweglich.

Die Muskulatur des rechten Beines ist in geringem Grade atrophisch (grösster Wadenumfang r. 32,0 cm, l. 33,0 cm; Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Spitze der Kniescheibe r. 42,8 cm, l. 44,7 cm).

Am rechten Unterschenkel besteht geringe ödematöse Schwellung.

Der Gang erfolgt im Zimmer deutlich hinkend, ohne Stütze, unter mässiger Adduktionsstellung des rechten Fusses. — P. belastet beim Gehen vorzugsweise den hinteren Teil des äusseren Fussrandes.

Es besteht Arterienverkalkung.

Die Herztätigkeit ist nicht beschleunigt (84 Pulsschläge in der Minute).

Die Kniesehnen- (Patellar-)Reflexe sind beiderseits völlig erloschen; der Kremasterreflex ist links aufgehoben, rechts normal. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein. Beide Pupillen sind eng und ungleich, die linke Pupille etwas enger, als die rechte. Die Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall; es besteht reflektorische Pupillenstarre.

Beide Hohlhände zeigen derbe, verarbeitete Beschaffenheit.

P. hat am 5. oder 12. Januar 1907 dadurch, dass er durch Ausrutschen auf ebenem Boden zu Fall kam, eine schwere Verletzung des rechten Fussgelenks mit Bruch beider Knöchel und mehrfachem Bruch des rechten Sprungbeins erlitten.

Kompliziert wird die Verletzung durch eine schwere Erkrankung des Nervensystems.

P. leidet zurzeit an einer Tabes dorsalis (Rückenmarksschwindsucht), wie aus den oben angeführten, für die genannte Erkrankung typischen Störungen des Nervensystems hervorgeht.

Es entsteht die Frage: Ist die Rückenmarkserkrankung erst **infolge** des Unfalls aufgetreten, handelt es sich also um eine traumatische Tabes? oder war die Rückenmarkserkrankung schon **vor** dem Unfalle vorhanden und ist durch denselben in ihrem Verlaufe **verschlimmert** worden?

Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die Tabes schon Anfang Januar 1907 vorhanden war, ohne allerdings damals schon in die Augen springende Störungen zu verursachen oder die Erwerbsfähigkeit des P. ungünstig zu beeinflussen. Denn es ist für Tabes charakteristisch, dass im Anschlusse an einen relativ geringfügigen Unfall mehrfache und schwere Brüche, besonders in den Gelenksgegenden auftreten; für Tabes ferner charakteristisch ist die im Anschlusse an eine Verletzung auftretende kolossale Callusentwicklung und Gelenkschwellung (Arthropathieen).

Beides finden wir bei P. vor.

Nach Lage des Falles ist aber der Unfall vom 5. Januar 1907 für die durch ihn bedingte Verschlimmerung der Tabes verantwortlich zu machen.

Zurzeit ist die Erwerbsfähigkeit des P. noch eine relativ gute.

Die Erwerbsbeschränkung ist vom 24. Juli 1907 ab auf 50 Proz. für die Dauer eines Jahres zu schätzen.

P. war wahrscheinlich vor dem Unfalle völlig erwerbsfähig.

Von der Einleitung eines weiteren Heilverfahrens ist ein wesentlicher Erfolg nicht zu erwarten.

Die Prognose des Falles ist **ungünstig.**

Ob frühere Syphilis für die Entstehung der Tabes verantwortlich zu machen ist, habe ich nicht eruieren können.

---

Eine am 30. November 1908 vorgenommene erneute ärztliche Untersuchung ergab keine wesentliche Verschlimmerung in den tabischen Störungen, wenn auch der Gang einen deutlicheren ataktischen Charakter angenommen hatte. Die kolossale knöcherne Verdickung des rechten Fussgelenks bestand fort (Knöchelumfang rechts um 8 cm vermehrt). Ich empfahl Belassung der bisherigen Rente von 50 Proz. auf die Dauer eines Jahres.

---

# Besprechungen.

**Meissner,** Über Hautdesinfektion nur mit Alkohol. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58, S. 191.) Spielt die Anwendung des Alkohols schon in der Desinfektionsmethode nach Fürbringer und Ahlfeld und mit Seifenspiritus eine Rolle, so ist seine alleinige Anwendung zur Hautdesinfektion, nachdem der Vorgang Reinickes wenig Nachahmung gefunden hatte, neuerdings wieder von Schumburg in Aufnahme gebracht worden. Seine

Eignung zur Hautdesinfektion verdankt der Alkohol weniger seiner schwach antiseptischen oder fettlösenden Wirkung, als vielmehr mechanisch-physikalischen Eigenschaften, unter denen die gerbende härtende Wirkung an erster Stelle steht.

Verf. hat an der v. Brunsschen Klinik ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen bei blosser Alkoholdesinfektion des Operationsfeldes, und der Tageshand angestellt, indem von ersterem vor Beginn der Operation, nach dem Hautschnitt und am Schluss der Operation nach Abnahme der Gummihandschuhe, abgeimpft wurde. Näheres über Technik der Untersuchungen ist aus dem Original zu ersehen. Zum Vergleiche wurden analoge Versuche mit der Ahlfeldschen Methode angestellt.

Im ganzen ergab sich, dass die Verwendung von hochprozentigem Alkohol die Keimabgabefähigkeit der Haut nicht in dem Maße herabsetzt, wie diejenigen Methoden, welche nach der Desinfektion einen Überzug auf der Haut anbringen, aber die Wirkung ist doch eine so starke und für die Operationsdauer zuverlässige, dass sie den praktischen Bedürfnissen in vollstem Umfange genügt.

Von allen Desinfektionsmethoden, welche auf physikalisch-chemischer Einwirkung beruhen, ist die Desinfektion nur mit Alkohol (96 proz.) bakteriologisch die beste; da sie die Desinfektion mit einem Mittel in einem Akt vereinigt, die einfachste; da keinerlei Hautreizungen auch bei wiederholter Desinfektion entstehen, die schonendste und da sie nur 5 Min. dauert, die am raschesten ausführbare.

Die praktische Ausführung gestaltet sich derart, dass Hand oder Operationsgebiet 5 Min. mit in Alkohol getauchten sterilen Gazebäuschen abgerieben und jede Anwendung von Wasser, Seife, Desinfizientien usw. unterlassen wird, abgesehen davon, dass grob verunreinigte Hände zuvor in gewöhnlicher Weise gewaschen und abgetrocknet werden.

Der gebrauchte 96 proz. Alkohol kann durch Sedimentierung und Destillation wieder gebrauchsfähig gemacht werden, ausserdem eignet sich ebenso gut der überall zu beschaffende gewöhnliche Brennspiritus, so dass das Verfahren zugleich den Vorzug der Billigkeit besitzt. Die alleinige Alkoholdesinfektion ist daher nicht bloss dem Kliniker, sondern vor allem auch dem Praktiker und Kriegschirurgen aufs angelegentlichste zu empfehlen. Reich-Tübingen.

**O. Roith,** Zur Indikationsstellung für die verschiedenen Anästhesierungsverfahren. Beitr. z. klin. Chir. Bd. LVII. p. 246. Verf. gibt eine Übersicht über die in der Heidelberger Klinik im Laufe eines Jahres ausgeführten allgemeinen Narkosen (1011), die lumbalen (100) und lokalen (222) Anästhesien mit ihren Erfolgen und Nachteilen und leitet daraus die zweckmässigste Indikationsstellung für die Art der Schmerzbetäubung ab, wobei als oberster Grundsatz gilt, den Schmerz ganz auszuschalten und möglichst wenig zu schaden. Einen grossen Teil der Misserfolge bei den einzelnen Methoden schreibt Verf. einer schablonenmässigen Anwendung des einen oder anderen Verfahrens ohne individuelle Indikationsstellung zu.

Zunächst ist die Allgemeinnarkose, die mit Chloroform, mit Billroth-Mischung oder als Ätherrausch und Äthertropfnarkose ausgeführt wurde, immer noch das beste und allgemein brauchbare Verfahren. Hier, wie bei der lokalen und lumbalen Anästhesie ist es rationell, die Erregbarkeit zuvor durch Sedativa herabzusetzen, wozu Morphium, am besten mit Atropin oder Skopolamin, sowie besonders auch Veronal sich eignet.

Diese Kombinationen sind nicht durch die Zufuhr verschiedener Gifte gefährlicher, sondern durch quantitative und zeitliche Beschränkung des Verbrauchs an Narkotikum ungefährlicher und zugleich für den Pat. angenehmer, dem die Erregung vor der Operation und ein grosser Teil der postnarkotischen Beschwerden und Komplikationen erspart wird. Die Allgemeinnarkose ist stets angezeigt bei Kindern und den meisten Laparotomien.

Für die Lokalanästhesie wird ein immer grösseres Anwendungsgebiet angestrebt, was durch Ausbildung der persönlichen Technik und kombinierte Anwendung der Sedativa in grossem Umfange gelungen ist, so dass Operationen an Kopf und Hals, an Mamma und Rippen, Probelaparotomien und Gastroenterostomien, Operationen an Genitialien und Darm, sowie alle Bruchoperationen, soweit nicht zu starke Verwachsungen vorliegen, unter dieser Methode ausgeführt werden. Dem Verf. erscheint auch die Kombination von Lokalanästhesie mit Allgemeinnarkose, z. B. zu grösserem Laparotomien, als zweckmässig.

Demgegenüber erfährt die Lumbalanästhesie, obgleich schwere Unglücksfälle nicht vorkommen, eine sehr beschränkte Wertschätzung, da sie nicht nur in 52 % der Fälle

unbefriedigende Anästhesien ergab, sondern auch recht häufig unangenehme Neben- und Nachwirkungen aufwies. Angewandt wurde zur Lumbalanästhesie in dem in Betracht gezogenen Zeitraum Stovain und zuletzt Tropakokain. Es besteht der Grundsatz, nichts in Lumbalanästhesie zu operieren, wozu lokale Anästhesie ausreicht. Somit verbleiben der Lumbalanästhesie in der Hauptsache nur verwachsene Hernien und grössere Operationen an der unteren Extremität. Für die Operation des Mastdarmkrebses ist die Methode nicht geeignet.

Reich-Tübingen.

**Ledderhose,** Die Gewöhnung an Unfallfolgen als Besserungstatsache. (Deutsche med. Wochenschr. 47. 08.) Auf Grund einer kleinen Schrift der Sektion I der Norddeutsch. Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft „Die Gewöhnung an Unfallfolgen als Besserung im Sinne des § 88 c Gewerbe-Unfall-Gesetzes“ bespricht L. die Wandlungen der Anschauungen des R.-V.-A. über den Grad der Erwerbsbeschränkung bei Fingerverletzungen. Während 1887 noch der Grundsatz ausgesprochen wurde, dass in der Regel jede Beeinträchtigung der Unversehrtheit der bei der Arbeit vorzugsweise beteiligten Gliedmassen, namentlich der Hände, die Arbeits- und somit die Ewerbsfähigkeit mindert, wird jetzt diese Anschauung vom R.-V.-A. selbst als veraltet bezeichnet und betont, „dass jener Grundsatz gegenüber den Erfahrungen bei der Rechtsprechung nicht so unbedingt aufrecht erhalten werden könne, dass insbesondere geringfügige Fingerverletzungen wegen der hier in der Regel früher oder später eintretenden völligen Gewöhnung zu einem dauernden Rentenbezug nicht schon deshalb berechtigen, weil dabei die Unverletztheit der Gliedmaßen zerstört worden ist.“ Daraus folgt, dass allein in der Gewöhnung an die Unfallfolgen eine Besserung im Sinne des § 88 der Gewerbe-Unfall-Versicherung zu erblicken ist. Somit bedarf es einer objektiven Besserung zur Herabsetzung oder Einstellung der Rente nicht. Aus den mitgeteilten Entscheidungen geht hervor, dass bei glattem Verlust des Endgliedes der verschiedenen Finger, in einzelnen Fällen sogar der Endglieder zweier Finger, ferner bei Verlust zweier (Finger-) Glieder des 2.—5. Fingers der rechten Hand (oder des ganzen Mittel-, Ring- oder kleinen Fingers) völlige Gewöhnung und damit volle Leistungsfähigkeit eintreten kann, so dass die Weitergewährung einer Rente nicht gerechtfertigt ist. Das R.-V.-A. ist zu dieser Entscheidung aus der Erfahrung des täglichen Lebens gekommen, dass bei Defekten einzelner Fingerglieder oder ganzer Finger weitgehende Gewöhnung eintritt, und ist von der Richtigkeit dieser Auffassung, wie aus einer Reihe von Zitaten aus den Entscheidungen hervorgeht, vollkommen überzeugt. So heisst es z. B. in einem Falle: „Die seit dem Unfall verflossene Zeit von 12 Jahren rechtfertigt schon an sich die Annahme, dass der Verletzte sich an den Verlust des Endgliedes des Daumens gewöhnt hat.“ An einer anderen Stelle wird betont, dass eine geringe Unbequemlichkeit von der Berufsgenossenschaft nicht zu entschädigen sei.

L. weist darauf hin, dass diese Publikation insofern eine gewisse Gefahr in sich berge, als Ärzte und Laien auf den Gedanken kommen können, dass Fingerdefekte der mitgeteilten Art die Annahme weitgehender Gewöhnung und damit Einstellung der Rente ohne weiteres rechtfertigen. Er betont deshalb mit grosser Energie, dass nicht in erster Linie die Grösse des Defekts die entscheidende Rolle spiele, sondern die Frage, ob Komplikationen und in welchem Maße solche vorhanden sind. Als Beispiele führt er auf der einen Seite den glatten normalen Stumpf des End- und Mittelgliedes eines Zeigefingers an, auf der anderen eine kleine adhärente, empfindliche Narbe mit trophischen Störungen an der verletzten Fingerspitze und empfiehlt deshalb Folgendes für die Beurteilung: genaue Feststellung, an welcher Stelle der Finger abgetragen ist, Länge und Beschaffenheit der Narbe (ob reizlos, frei verschieblich usw.), aktive und passive Beweglichkeit der erhaltenen Fingergelenke, Beschaffenheit der Fingerhaut (ob glänzend, glatt, verdünnt usw.), Verhalten der Zirkulation und Sensisibilität (ob blass oder blau gefärbt). Ferner sei zu prüfen, ob und wie weit der verletzte Finger beim Zugreifen sich beteiligt, wie die Schwielen verteilt sind, wie sich die Kraft der Hand und der übrigen Finger verhält. Als seltenere, aber doch sehr wichtige Folgeerscheinungen sind noch zu nennen Tremor, Schwellung der Fingergelenke, Dupuytrensche Kontrakturen, funktionelle Atrophie. Für die Verminderung der Erwerbsbeschränkung kommt bei der Operation Verletzter in Betracht, dass man ohne Rücksicht auf die Länge der Stümpfe unter allen Umständen eine genügende verschiebliche Bedeckung mit Weichteilen erhält, deren sämtliche Schichten in guter Beschaffenheit erhalten sind.

L. hat stets auf dem Standpunkt gestanden und vertritt diese Meinung gegenüber den vorliegenden Entscheidungen des R.-V.-A. auch heute noch, dass es nicht Sache des begutachtenden Arztes ist, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob bei unverändertem objektivem Befunde Gewöhnung an die Unfallfolgen und damit Hebung der Arbeitsfähigkeit eingetreten ist. Wenn Arbeits- und Lohnverhältnisse sowie Aussagen von Vertrauensmännern und Behörden für ein derartiges Urteil in Betracht kommen, so sei es vielmehr Aufgabe der rentenfestsetzenden Instanzen, derartige nichtärztliche Maßnahmen bei ihren Entscheidungen gebührend zu berücksichtigen. Er würde es auch in der Folge ablehnen, bei Fingerverletzten die Frage zu beantworten, ob bei unverändertem objektiven Befund die mitgeteilten Lohnverhältnisse und sonstigen Auskünfte die Annahme von Gewöhnung in einzelnen Fällen rechtfertigen, weil dabei für den Arzt nicht kontrollierbare Momente die Entscheidung herbeiführen müssen. Dagegen hält L. es für vollkommen in den Rahmen der ärztlichen Kompetenz hineinpassend, darauf hinzuweisen, dass der untersuchte Fall in die Gruppe derjenigen gehöre, bei denen die vom R.-V.-A. gesammelten Erfahrungen annehmen lassen, dass nach einem bestimmten Zeitraum völlige Gewöhnung an die Unfallfolgen eintritt. Hammerschmidt-Danzig.

**Thost,** Caissonkrankheit. Th. stellt im ärztlichen Verein in Hamburg am 1. XII. 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 49) zwei Arbeiter vor, die nach 4 bzw. 8 stünd. Arbeiten in Pressluft (Elbtunnelbau) an Caissonkrankheit erkrankten und nach Rückgang der übrigen Erscheinungen z. Z. noch an Ménièreschen Symptomen: Gleichgewichtsstörung, einseitiger Taubheit, Schwindel, Ohrensausen, Nystagmus leiden. Vortr. warnt vor Behandlung dieser Fälle mit Chinin, das die Beschwerden vermehrt. Er empfiehlt Brom, heisse Bäder und Pilocarpin. Er glaubt, dass diese Ohrstörungen beim Aufenthalt in Pressluft besonders bei Leuten entstehen, die an Nasenrachenkatarrhen bei Tubenverschluss oder Tubenenge leiden; geeignet zu dieser gefährlichen Arbeit seien Menschen, die an Perforation des Trommelfells leiden. Aronheim-Gevelsberg.

**M. Hofmann,** Zur Serumbehandlung des Tetanus. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 60, S. 697.) Die Arbeit berichtet unter Befügung der Krankengeschichten über 30 mit Antitoxin behandelte Fälle von Tetanus traumaticus aus der Grazer Klinik.

13 Fälle, darunter 10 mit einer Inkubationszeit bis zu 10 Tagen, 3 mit längerer Inkubation, wurden ausschliesslich mit wiederholten subkutanen Injektionen von Serum verschiedener Herkunft behandelt. Dabei ergab sich eine Mortalität von 53 %, so dass sich kein wesentlicher, auffallender Erfolg der Serumbehandlung erkennen liess.

Ein nur mit endoneuralen Einspritzungen behandelter Pat. starb nach längerer Besserung schliesslich doch, während zwei andere bei gleicher Behandlungsart, bei welchen aber gleichzeitig subkutane und durale Injektionen gemacht wurden, genasen.

Bei einer Reihe von 16 Fällen wurden in Pausen von 2—3 Tagen bis zu 5 mal 20 ccm Serum subdural in den Rückenmarkskanal injiziert bis zum Eintritt einer eklatanten Besserung der Symptome und in den Intervallen subkutane, auch endoneurale Injektionen angewandt. Von diesen 16 Pat., unter denen sich schwerste und prognostisch ungünstige Tetanusfälle, auch solche mit kurzer Inkubationszeit befanden, sind nur zwei gestorben, was einer Mortalität von nur 12,5 % entspricht. Selbst die genannten beiden Todesfälle können nicht ganz oder ausschliesslich dem Tetanus zur Last gelegt werden.

Die Besserung setzte stets allmählich ein. Da ausser vorübergehender Temperatursteigerung nie schwere Nach- oder Nebenwirkungen bei der Duralinfusion gesehen wurden und der Mortalitätsunterschied bei der subduralen und subkutanen Anwendungsart ein ganz auffallender ist, so ermuntern diese Erfahrungen zu weiteren vorsichtigen Versuchen mit der Duralinfusion, bei der selbst grosse Mengen schadlos ertragen werden.

Im übrigen geht die Therapie dahin, infizierte Wunden wo möglich zu exzidieren und offen zu behandeln, sowie kleinere und ohnehin notwendige Amputationen vorzunehmen. Auch Morphium und Chloral werden angewandt. Von prophylaktischer Serumapplikation wurde bisher abgesehen. Reich-Tübingen.

**Wiesinger,** Traumatische Embolie der Art. fossae Sylvii. W. berichtet im ärztlichen Verein in Hamburg am 3. XI. (s. Münch. med. Wochenschr. 47) über eine tödlich verlaufene Embolie der Art. fossae Sylvii bei einem jungen kräftigen Arbeiter durch einen 1/2 cm grossen Stahlsplitter, der demselben bei der Arbeit gegen die Mitte der r. Halsseite geflogen war. Unter Demonstration von Lichtbildern der bei der Sektion

gefundenen Präparate zeigt W., dass der Stahlsplitter in die hintere Wand der Carotis eingedrungen war und mit seiner Spitze in das Lumen derselbe vorragte. An dieser Rauhigkeit hatten sich Thrombosen gebildet, welche zur Embolie am 4. Tage geführt hatten. Das Eindringen in die hintere Carotiswand ist nur erklärlich, wenn man annimmt, dass der Splitter von der Wirbelsäule abprallend von rückwärts sich in die Wand der Arterie einbohrte. Aronheim-Gevelsberg.

**Rad,** Akromegalie mit Adipositas. R. berichtet im ärztlichen Verein in Nürnberg am 3. VI. 08 (s. Münch. med. Woch. 38) über einen Fall von Akromegalie mit enormer Adipositas bei einem 48jähr. Manne, der in den letzten $1^1/_2$ Jahren 50 Pfd. zugenommen hatte und an sehr heftigen Kopfschmerzen intermittierenden Charakters erkrankt war. Akromegalische Symptome an Nase, Lippen, Extremitäten fehlten. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab kein eindeutiges Resultat. Die Pupillen waren lichtstarr, es bestand beiderseitige Opticusatrophie und bitemporale Hemianopsie. Die Schilddrüse war sehr klein. Es waren demnach keine reinen akromegalischen Symptome vorhanden. Ausser dem typischen Augenbefund wies nur die starke Fettleibigkeit auf die Hypophyse als Ausgangspunkt der Neubildung hin. Aronheim-Gevelsberg.

**Kölliker,** Riesenwuchs. K. demonstriert in der medizin. Gesellschaft zu Leipzig am 14. VII. 08 (s. Münch. med. Woch. 39.) einen Fall von partiellem Riesenwuchs. Nach K. hat die allgemeine und partielle Makrosomie, der Riesenwuchs, mit Akromegalie, die primär neurotischen Ursprungs ist, nichts zu tun. Vom Riesenwuchs unterscheidet man 1. den echten Riesenwuchs, abnormes Wachstum einzelner Extremitäten, Finger, Zehen, Füsse, Hände oder einer ganzen Extremität und zwar in allen ihren Bestandteilen und auf Grund einer schon bei Geburt vorhandenen Anlage. 2. Den lipomatösen Riesenwuchs — Hypertrophia lipomatosa —, bei dem die Vergrösserung lediglich durch enorme Wucherung des Unterhautfettgewebes zustande kommt. Im vorliegenden Falle handelt es sich bei einem 13jähr. Mädchen um echten Riesenwuchs des 4. und 5. Finger der rechten Hand. Aronheim-Gevelsberg.

**Reich, A.,** Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. LVI. S. 684.) Die Folgen der verschiedenen Verletzungen des Nervus vagus sind bisher nur sehr mangelhaft bekannt.

Unter Mitteilung von fünf eigenen Fällen aus der v. Brunschen Klinik gibt die Arbeit eine Übersicht über die gesamte einschlägische Kasuistik, die bisher 11 accidentelle Vagusverletzungen, 44 operative Vagotomien und 28 mechanische Vagusreizungen umfasst.

Eine kritische Sichtung des klinischen Materials und eine Reihe eigener Experimente führten zu folgenden Hauptergebnissen:

Es ist streng zu unterscheiden zwischen Durchschneidungen des Vagus, welche nur Lähmungssymptome verursachen, und anderen Verletzungen verschiedener Art, die Vagusreizerscheinungen hervorrufen.

Die reizlose Vagotomie an sich ist ein ungefährliches Ereignis, das weder momentan, noch durch Beeinflussung des postoperativen Verlaufs schwere Erscheinungen von seiten des Herzens, der Atmungsorgane oder des Verdauungskanals erzeugt, ausgenommen die bleibende Stimmbandlähmung.

Es können aber, und zwar ausschliesslich bei Verletzung eines gesunden Vagusstammes akute Ausfallssymptome auftreten, die jedoch durchweg leichter Art und ungefährlich, sowie unregelmässig sind. Zu diesen gehört von seiten des Herzens eine sonst in nichts begründbare Tachykardie, die Stunden bis Wochen dauert, von seiten der Atmung möglicherweise eine Verlangsamung und Vertiefung der Atemzüge, für welch letztere sich aber klinische Beweise nur schwer erbringen lassen.

Komplikationen des postoperativen Verlaufs, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien, stehen nicht in nachweisbarem ursächlichen Zusammenhang mit der Vagotomie, sind vielmehr in allgemeinen und lokalen Verhältnissen, sowie der Art und Schwere der Mitverletzungen genügend erklärt. Der Vagotomie als solcher kommt demnach keine Mortalität zu. Nach Vagusdurchschneidung ist es zulässig und empfehlenswert, die Nervennaht zu versuchen.

Im Gegensatz zur Vagotomie folgen auf traumatische Vagusreizungen verschiedenster Art sehr schwere Symptome, die sich in einer momentanen Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit äussern. Die Veränderungen der Herztätigkeit schwanken zwischen einer

leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Rhythmus einerseits, einem plötzlichen Herzstillstand andererseits. Von seiten der Atmung kommt es zu krampfhaften Hustenanfällen mit Dyspnoe, zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz und Grösse der Atmung und schliesslich gleichfalls zu totalem Atmungsstillstand.

Der Beweis für den ursächlichen Zusammenhang dieser Störungen mit Vagusmisshandlungen ist gegeben in der absoluten zeitlichen Koinzidenz, in der Abhängigkeit der Symptome von der Beseitigung und Wiederholung der Reizeinwirkung, und in der Gleichartigkeit und Qualität der Symptome, die in den Bereich der Vagusfunktion fallen.

Für die Unterschiede in der Wirkungsintensität kommen die Schwere der Reize, die Dauer von deren Wirksamkeit sowie gewisse allgemeine und lokale Dispositionen in Betracht, doch so, dass letztere nur eine sekundäre Bedeutung besitzen. Für alle schwereren als Reiz geeigneten Insulte der Nerven ist das Auftreten von Reizsymptomen kostant.

Die akute Reizwirkung kann sich bis zum blitzartigen Tod durch Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit steigern, wie fünf Beobachtungen, darunter eine eigene, beweisen.

Diese Symptome kommen zustande durch reflektorische Erregung der Hemmungszentren für Herz und Atmung in der Medulla oblongata, zum geringeren Teil der zentrifugalen Herzfasern, nicht aber durch reflektorischen Glottiskrampf.

Zur Prophylaxis übler Zufälle bei Halsoperationen empfiehlt sich ausser grösster Vorsicht die Methode der temporären reizlosen Vagusausschaltung durch lokale Kokainisierung oberhalb und unterhalb des gefährdeten Abschnittes.

Sind Reizsymptome eingetreten, so muss in erster Linie die Ursache beseitigt werden; ist dies nicht möglich oder nicht von einer prompten Besserung der Symptome gefolgt, so soll man aus vitaler Indikation die Vagotomie vornehmen.

Die Experimente an Kaninchen und Katzen ergaben eine völlige qualitative Übereinstimmung der durch Vagotomie und Vagusreizung bei Mensch und Tier hervorgebrachten Symptome. Dagegen gelang es nicht, durch analoge mechanische Reize, welche beim Tier unwirksamer sind als elektrische, auch nur annähernd so schwere Symptome zu erzeugen, wie sie beim Menschen beobachtet sind; durch keine Variation der Versuchsanordnung und der Reizart war es möglich, mit einiger Sicherheit einen tödlichen Ausgang herbeizuführen. Die Tierversuche bestätigten die Wirksamkeit der empfohlenen reizlosen lokalen Vagusausschaltung mittelst Kokain. Reich-Tübingen.

**Hahn,** Traumatische Radialislähmung. H. demonstriert im ärztlichen Verein in Nürnberg am 7. V. 08 (s. Münch. med. Woch. 36) einen Mann, bei dem sich nach einer Oberarmfraktur ein vollständige Lähmung des Nervus radialis eingestellt hatte. 10 Wochen nach der Verletzung fand sich, dass der Nerv gerade über der Bruchstelle verlief, mit dem Periost innig verwachsen war, dass er schmal, abgeplattet und rötlich imbibiert war. Anhaftung des Nerven an den M. brachialis und Übernähen des alten Bettes. Trotz der anfänglich bestehenden kompleten Entartungsreaktion trat schliesslich nach lange Zeit fortgesetzter elektrischer Behandlung völlige funktionelle Heilung ein.

Aronheim-Gevelsberg.

**Bardenheuer,** Operative Behandlung der traumatischen subkutanen Kompressionslähmungen. (Deutsch. med. Wochenschr. 33. 08.) B. teilt die subkutanen traumatischen Kompressionslähmungen nach ihrer Entstehung ein in solche, welche zustande kommen durch eine plötzliche, intensive, kurz dauernde Gewalt und solche, durch eine geringere, längere und langsame Einwirkung. Als Beispiel für die erstere nennt er die Lähmung des unteren Teils des Plex. cervicalis, die durch gewaltsame Hyperabduktion und Rotation des Oberarmes nach aussen zustande kommt, wobei die Wurzeln des Plexus zwischen dem 7. Wirbelquerfortsatz und der Clavicula eingeklemmt werden. Als Paradigma der letzteren führt er die Narkosenlähmung an, bei der der nach aussen stehende Humeruskopf durch seine gleichzeitige Aussenrotation einen stetigen langdauernden Druck auf den Plex. brachialis ausübt. Weitere Beispiele sind die Krückenlähmung des Radialis, die Schlauch- und die Schlaflähmung. Die Gewalt ist hier jedesmal relativ gering, die Lähmung ist aber durch den langdauernden Druck gegen den Nerv oft recht schwer. Die Heilung erfolgt unter elektrischer Behandlung manchmal recht spät, bisweilen erst nach Jahren, in einer nicht geringen Zahl von Fällen überhaupt nicht. Dann ist es Sache des Chirurgen einzugreifen, natürlich unter genauester Beachtung aller Symptome: Grad

und Richtung der einwirkenden Gewalt, Sitz des örtlichen Druckschmerzes, Grad der Lähmung usw. Weiter ist die genaueste Kenntnis des peripheren Ausbreitungsgebiets der in Frage kommenden Nerven erforderlich. Im allgemeinen zerreisst die Nervenscheide seltener, meist ist das intravaginäre Gewebe betroffen. Findet man bei der Operation eine blutige Schwellung des intra- und paravaginären Gewebes, so wird die Scheide eröffnet, die Coagula werden entfernt, die Nervenfasern miteinander vereinigt. Sorgfältiges Vernähen der longitudinalen Inzisionsöffnungen ist alsdann Bedingung für eine weitere glatte Heilung. Einen derartigen operativen Eingriff hält B. für angezeigt, wenn nach 10—12 Tagen die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten nach einer anfänglichen Steigerung völlig erloschen ist.

Als Beispiel einer Kompressionslähmung führt er folgenden Fall an: Ein 58 Jahre alter Dachdecker fiel vom Dache auf die rechte Kopfseite und die rechte Schulterhöhe bei eleviertem Arm, wobei der Plex. cervicalis inferior zwischen Clavicula und Querfortsatz des 7. Halswirbels gefasst wurde. Die bestehende Luxation wurde eingerenkt, doch bestand eine vollständige Lähmung des ganzen Armes, bei der die elektrische Behandlung erfolglos war. 6 Wochen nach Eintritt der Lähmung Operation: Blosslegung der Wurzeln der Nerven in der Fossa supraclavicularis von einem Längsschnitte entlang dem hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus. In der 5. und 6. Wurzel eine 2—2,5 cm breite, durch Palpation festzustellende Lücke, welche nach oben und unten von einer bohnengrossen dunkelroten, kolbigen Anschwellung begrenzt war. Eröffnung der Scheide, Exzision der Nervenenden und Naht. Zwei Tage nach der Operation war das Gefühl, 8 Tage später die Bewegungsfähigkeit in der Hand und in den Fingern wieder hergestellt. Nach 6 Wochen gelang die Pronation und Flexion des Armes, die elektrische Erregbarkeit in den Muskeln des Ulnaris- und Medialisgebiets kehrte zurück und allmählich stellte sich auch die Supination wieder ein. Hammerschmidt-Danzig.

**Dierling,** Beiträge zur Kenntnis der Schmerzen im Ohre und am Warzenfortsatze bei Hysterischen. (Inaugur.-Dissertat. Rostock 08.) Schwartze beschrieb 1885 in seinem Buche: „Über die chirurgischen Krankheiten des Ohrs“, einen Zustand, den er als Neuralgie des Warzenfortsatzes bezeichnete. Es handelte sich um jahrelange, anfallsweise auftretende heftige Schmerzen in der Gegend des Proc. mastoideus, deren Ätiologie, da die objektive Untersuchung entweder einen ganz normalen otoskopischen Befund oder am Trommelfell die Anzeichen einer vor Jahren stattgehabten Mittelohreiterung ergab, völlig unklar war. Während Schwartze für die Fälle, in denen eine eitrige Entzündung des Mittelohrs bestanden hatte, eine Erklärung für die Schmerzen in einer Nervenreizung infolge Osteophytenbildung, in Sklerosierung des Warzenfortsatzes, in einer Einklemmung der entzündlich geschwollenen Schleimhaut der Paukenhöhle zu geben suchte, wies Körner 1899 darauf hin, dass die Schmerzen nicht durch ein örtliches Leiden hervorgerufen werden, sondern vielmehr als der Ausdruck oder als eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, der Hysterie, zu betrachten sind. Er betont die Häufigkeit des Vorkommens bei anämischen Individuen weiblichen Geschlechts entweder nach einer abgelaufenen Mittelohreiterung oder nach einer früher stattgehabten Operation am Warzenfortsatze mit meist gut aussehender Operationsnarbe und gut epidermisierter Auskleidung der Mittelohrräume, welche jede Entzündungserscheinungen vermissen lässt. Es ist solchen Kranken, die fast stets auch anderweitige lokale oder allgemeine Zeichen einer Hysterie, wie Anästhesien, hysterische Schwerhörigkeit oder die typischen Charaktereigentümlichkeiten der Hysterischen aufweisen, in den meisten Fällen unvorsichtigerweise durch den Arzt oder die Umgebung die Möglichkeit des Übergangs des Eiterungsprozesses auf den Knochen oder auf das Gehirn in übertriebener Weise geschildert und dadurch das Bild der gefürchteten Krankheit geradezu gezüchtet worden. Körner kann deshalb bez. der Therapie der Ansicht Schwartzes, der eine Aufmeisselung des Warzenfortssatzes vorschlug, nicht beipflichten. Es fragt sich, ob in einem solchen Falle bei Versicherungspflichtigen ein Antrag auf Einleitung eines Heilverfahrens zur Abwendung der Invalidität Berechtigung hat. Dass derartige hysterische Störung fähig ist, dauernde Erwerbsunfähigkeit herbeizuführen, dürfte ausser Zweifel sein. Es steht daher im Ermessen der Invaliditätsversicherungsanstalt, entweder im Falle eintretender Arbeitsunfähigkeit eine Rente zu bewilligen, oder der Notwendigkeit einer Rentenbewilligung zuvorzukommen und einen Versuch zu machen, durch ein geeignetes Verfahren eine Heilung herbeizuführen. Es kann in dieser Beziehung,

da die Heilung des Allgemeinzustandes, insbesondere die Kräftigung des Nervensystems des Patienten, die Hauptsache ist, nur eine längere Behandlung in einer passenden Anstalt in Betracht kommen. Ärztlicherseits ist daher zunächst die Versicherungsanstalt auf die Möglichkeit einer eintretenden Invalidität aufmerksam zu machen und eine Kur in einer Nerven- oder Kaltwasserheilanstalt zu beantragen. Die vom Verf. in seiner Arbeit mitgeteilten 4 Fälle aus der Ohrenklinik zu Rostock geben eine neue Bestätigung dieser Hysterie am Gehörorgan. (S. auch mein Ref. in Nr. 8/1906 S. 242: Krieger, Schmerzen im Ohr und am Warzenfortsatz bei Hysterischen. Rostock 1906.) Aronheim-Gevelsberg.

**Stier,** Über die in der Universitäts-Augenklinik zu Halle während der letzten 7 Jahre beobachteten perforierenden Augenverletzungen. (Inaugur. Dissertat. Halle 1908.) Verf. stellt im 1. Teil seiner Arbeit die in der Zeit von 1901 bis 1908 beobachteten perforierenden Verletzungen zusammen und bespricht sie nach verschiedenen Gesichtspunkten. Den grösseren Anteil an ihrer Entstehung hat die Berufsarbeit der im erwerbsfähigen Alter stehenden Männer und richtet sich nach ihr auch die Natur des verletzenden Gegenstandes. Andererseits spielen bei Verletzungen jugendlicher Individuen Unvorsichtigkeit und Leichtsinn oft eine Rolle; zu ihnen kommen weiter unglücklicher Zufall und Verbrechen. Zur Beobachtung gelangten 509 stationäre und 85 poliklinische Fälle perforierender Verletzungen; 430 männlichen und 79 weiblichen Geschlechts. Von den 430 männlichen Verletzten standen im Alter von 0—10 Jahren 70 = 16,2 %, 11—20 Jahren 135 = 31,4 %, 21—30 Jahren 97 = 22,5 %, 31—40 Jahren 49 = 11,4 %, 41—50 Jahren 51 = 11,9 %, 51—60 Jahren 20 = 4,6 %, von 61—70 Jahren 8 = 1,9 %. Einen Beruf übten von diesen 430 Verletzten 325 aus; 140 = 43 % waren Metallarbeiter. Die Verletzungen wurden verursacht durch Eisensplitter 122, Steinsplitter 13, Holzsplitter 7, Glassplitter 36, durch Metallinstrumente 36, Messer-, Schere-, Nadel-, Gabelstich 67; Perforationen durch Stoss, Fall, Schlag, Gegenfliegen, Steinwurf 156, Schuss und Explosion 36. Sonstige Ursachen 70. Das r. Auge war verletzt 266 mal (51,7 %); das l. 243 mal (47,2 %); r. und l. Auge 6 mal (1,1 %). Die Monate März bis November waren am meisten beteiligt, weil in dieser Zeit eine regere Tätigkeit im Erwerbsleben statthat und spez. Gelegenheitsarbeiter (in Verf.s Fällen 21,5 %) mehr Beschäftigungen finden als in den Wintermonaten.

Bez. der Art der Verletzung waren unter 515 verletzten Augen beteiligt die Cornea 344 mal (66,7 %), Cornea und Sklera 84 (16,3 %) und die Sklera 87 (16,7 %). Die Linse war gleichzeitig betroffen bei Verletzungen der Cornea 63 mal, der Cornea und Sklera 1 mal, der Sklera 1 mal (65 mal = 12,6 %). Von den 344 Corneaverletztungen kamen zur Exenteratio 37, zur Enucleatio 38 (75 = 21,8 %). Für 259 Corneaverletzungen ergab sich folgendes Ergebnis: a) frühere resp. S: $^6/_6$—24,3 %; b) herabgesetzte S: = 32,4 %; c) Cataracta traum. 24,3 %; c) Handbewegung 4,6 %; d) Amaurose 4,2 %; e) Phthis. bulbi 2,3 %. Die 84 Corneoskleralverletzungen ergaben a) frühere resp. volle S: 7 = 8,3 %; b) herabgesetzte S: 18 = 21,4 %; c) Cataracta traum. 1 = 1,9 %; d) Fingerzählen 3 = 3,6 %; e) Handbewegung 8 = 9,5 %; f) Amaurose 1 = 1,9 %; g) quantit. S: 2 = 2,4 %; h) Exenteratio 31 = 36,9 %; i) Enucleatio 13 = 15,4 %. Für 87 Skleralverletzungen bestand folgendes Resultat: Frühere S $^6/_6$ : 14 = 16,09 %; herabgesetzte S: 16 = 18,40 %; Handbewegung: 5 = 5,70 %; quantitat. S: 7 = 8,4 %; Amaurose 6 = 6,89 %; Catar. traum. 1 = 1,10 %; Phthis. bulbi 4 = 5,54 %; Exenteratio 17 = 19,50 %; Enucleatio 12 = 13,70 %; Exitus letalis 1 = 1,10 %; Vorzeitigentlassen 4 = 4,59 %. Der Glaskörper war in 17 Fällen prolabiert oder schwer ergriffen: S $^5/_5$ 2 mal = 11,7 %; S = $^5/_{25}$ 1 mal = 5,8 %, Handbewegung 1 mal = 5,8 %, Amaurose 1 mal = 5,8 %, Exitus letalis 1 mal = 5,8 %, Exenteratio 11 mal = 64,7 %. Eine Beteiligung der Iris mit Vorfall oder Verletzung bestand in 94 Fällen mit S $^6/_6$ 9 mal = 9,5 %, S $^5/_{75}$ 6 mal = 6,4 %, S $^2/_3$ 4 mal = 4,3 %, S $^1/_2$ 2 mal = 2,1 %, S $^5/_{25}$ 8 mal = 6,4 %, S $^1/_5$ 4 mal = 4,3 %, S $^4/_{35}$ 1 mal = 1,6 %. Fingerzählen 3 mal = 3,2 %, Handbewegung 2 mal = 2,1 %; Catar. traum. 8 mal = 8,5 %, quantit. S 3 mal = 3,2 %, Amaurose 3 mal = 3,2 %. Phthis. bulbi 3 mal = 3,2 %, Exenteratio 21 = 22,3 %, Enucleatio 10 mal = 10,6 %, Vorzeitigentlassen 1 = 1,6 %. Das Gesamtresultat für 510 verletzte Augen (in 5 Fällen war kein Resultat erhältlich): Frühere resp. S $^6/_6$ in 95 Fällen = 18,62 %; herabges. S in 150 Fällen = 29,41 %; Verlust des Auges resp. Anaurose in 212 Fallen = 41,56 %, so dass mit für das Erwerbsleben brauchbarem Auge entlassen wurden 48,03 %.

Im zweiten Teile seiner Arbeit bespricht Verf. die in seinen Fällen vorgekommenen sympathischen Entzündungen. In Betracht kommen 509 klinische und 85 poliklinische Fälle. Darunter waren 4 Fälle sympathischer Entzündung, von denen 3 bereits ausgebildet in die Klinik kamen. Unter Abzug von 190 operativ entfernten Augen kamen auf 319 Fälle 1 Fall sympathischer Entzündung: 0,313 %, während auf die Gesamtheit der Fälle 594 — 4 sich ergibt 0,673 %. In den 4 Fällen gab eine perforierende Verletzung zu der sympathischen Entzündung Anlass. Der 1. Fall verlief sehr günstig und kam nach 10 Monaten mit L — 4 D, S $< ^5/_{15}$, ohne dass das verletzte Auge entfernt wurde, zur Entlassung. Im 2., 3. und 4. Falle kam es zur Enukleation des verletzten Auges. Die Therapie bestand in Anwendung von Atropin resp. Skopolamin, in Sublimatinjektionen oder Schmierkuren mit Ungt. cin. Häufig wurden Blutegel gesetzt, Heurteloups und warme Umschläge gemacht. Aronheim-Gevelsberg.

**Braun,** Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1903/04. (Inaugur.-Dissertat. Tübingen 1907.) Die Gesamtzahl der 1903/04 in der Tübinger Augenklinik behandelten Personen betrug 10 889; 6734 = 61,9 Proz. männlichen, 4155 = 38,1 Proz. weiblichen Geschlechts. Wegen einer frischen Verletzung suchten 1205 Patienten die Klinik auf; 992 Personen = 82,3 Proz. männlichen, 213 = 17,1 Proz. weiblichen Geschlechts. Die Verletzungen von Knaben unter 14 Jahren machten nur 11,6 Proz. sämtlicher männlicher Verletzungen aus, während der Anteil der Mädchen dieses Alters an der Zahl der weiblichen Verletzten 20,5 Proz. betrug. Besonders zahlreich waren bei Kindern Verletzungen durch Fall, Stoss, Schlag, ferner Lidwunden und perforierende Verletzungen durch Stich mit Messer und Schere, Steinwurf, Holzpfeil usw., auch Verätzungen und Verbrennungen waren nicht selten.

Das 3. Lebensjahrzehnt mit 276 = 27,8 Proz. lieferte die höchste Zahl der Verletzungen beim männlichen Geschlecht, infolge der grossen Häufigkeit der Berufsverletzungen. Beim weiblichen Geschlecht fallen die meisten Verletzungen, 38 = 17,8 Proz., dem 2. Lebensjahrzehnt zu, gegenüber 36 = 16,9 Proz. des 3. Lebensjahrzehnts.

Über die Art der Verletzungen in den einzelnen Berufsarten ist auszusagen: Bei Schlossern, Schmieden, Metallarbeitern herrschte das Corpus alienum corneae vor, daneben waren andere leichte Cornealverletzungen häufig. Dasselbe traf bei den Maurern und Steinhauern zu, bei denen auch das Ulcus corneae serpens nicht selten war. Letzteres fand sich weiterhin in erster Linie bei Bauern und Holzarbeitern, überhaupt Landleuten. Bei Maurern war auch verhältnismässig häufig Kalkverätzung (Mörtel). Contusio bulbi kam bei Erdarbeitern, Holzbauern und Bauern (Kuhhornstoss) vor. Bei allen Berufen, besonders aber bei Eisenbahnarbeitern, kam Corpus alienum conjunctivae (Kohle, Haare, Grashalme, überhaupt leichte Gegenstände), Conjunctivitis traumatica und Erosio corneae zur Behandlung. 542 mal war die rechte Seite, 582 mal die linke, 27 mal waren beide Seiten betroffen. Bei den Männern war die rechte Seite 437 mal, die linke 484 mal, beide Seiten 26 mal beteiligt. Bei den Frauen war die rechte Seite häufiger verletzt: 105 mal, die linke 98 mal, beide Seiten 1 mal.

Bezüglich der zahlreichen interessanten Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen. Was die Therapie des Ulcus corneae serpens betrifft, so sei erwähnt, dass sie im Jahre 1903 noch unter Anwendung der Galvanokaustik geübt wurde, die nicht selten erst nach mehrmaliger Wiederholung zum Ziele führte; auch Spaltung nach Sämisch wurde einige Male ausgeführt. Da diese Behandlung nicht immer zur Heilung führte, kam die Behandlung mit dem Römerschen Pneumokokkenserum in weitgehendem Maße zur Anwendung; die Erkrankung wurde hierdurch wenigstens im Beginn wirksam bekämpft. Das Serum wurde in verschiedenen Dosierungen von 4—15 ccm pro dosi gebraucht; in einzelnen Fällen in sehr grossen Gesamtmengen in Form von Einspritzungen in die Rückenhaut; in einzelnen Fällen wurden auch Einträufelungen in den Conjunktivalsack angewandt. Im Jahre 1904 wurden von 38 Fällen 28 mit Serum behandelt: In 7 Fällen war nach Injektion von Serum allein Heilung eingetreten, in 2 Fällen nach Injektion von Serum-Pneumokokkenkultur in der von Römer angegebenen Kombination. In den übrigen 19 Fällen wurde noch Kauterisation angewandt; in 3 Fällen war jedoch das Ende Enukleation, Exenteration und Phthisis bulbi. Von den 10 nicht mit Serum behandelten Fällen mussten kurz nach der Aufnahme 4 enukleiert werden, in den übrigen 6 wurde durch galvanokaustische Behandlung Heilung erzielt.

Den Schluss der Arbeit bildet eine Zusammenstellung des gesamten Materials nach der klinischen Diagnose und dem prozentualen Anteil der einzelnen Verletzungsarten an der Gesamtzahl, mit Teilung der Fälle nach Geschlecht und Seite.

Über die in der Tübinger Augenklinik in den Jahren 1905/06 zur Beobachtung gekommenen frischen Verletzungen berichtet Hescheler in seiner Dissertation (Tübingen 1907), auf die hiermit verwiesen wird. Aronheim-Gevelsberg.

**Klunker,** Über Verbrennungen des Auges. (Inaugur.-Dissertat. Jena 1907.) Verf.s Arbeit erstreckt sich auf sämtliche Fälle von Verbrennungen, die in der Jenaer Augenklinik während der Jahre 1893—1907 beobachtet wurden. Die Ursachen, welche am häufigsten Verbrennungen des Sehorgans und seiner Umgebung bedingten, waren 1. offene Flammen (z. B. Stichflammen, brennende Streichhölzer, Herdfeuer); 2. Pulverexplosionen, glühende Funken oder Schlacken; 3. heisse Metalle, wobei die verschiedensten Temperaturen in Betracht kamen, je nachdem es sich um eine einfache Erhitzung, um rot- und weissglühendes oder um geschmolzenes Metall (bzw. Glas) handelt; 4. siedende Flüssigkeiten, wie kochendes Wasser, Kaffee, heisses Fett, Öl usw.; 5. erhitzte Gase und Dämpfe.

Je nach der Intensität und Dauer einer thermischen Einwirkung lassen sich verschiedene Verbrennungsgrade unterscheiden. Diese bestehen: bei der Haut (Lider und Umgebung des Auges) in Rötung, Blasenbildung, Schorf, Verkohlung; bei der Bindehaut in Rötung (Auflockerung), Nekrose, Schorf, Verkohlung; bei der Hornhaut in Epitheltrübung, Epithelabhebung, Substanzverlust, Schorf, Verkohlung.

Es liegt in der Natur solcher partiellen Verbrennungen, dass meist nur die oberflächlichen Teile des Sehorgans, also Lider, Binde- und Hornhaut betroffen werden. Veränderungen tiefer liegender Organe, z. B. des Glaskörpers oder der Netzhaut, sind grösstenteils auf eine Summe von Komplikationen zurückzuführen. Hierher gehören die Wirkung stumpfer Gewalt (Contusio), das Eindringen heisser Gegenstände in das Gewebe, z. B. glühende Pulverkörner, Funken, scharfe Schlacken, spitzige Meissel usw. Neben diesen Schädigungen traumatischer Natur zählt eine Infektion zu den gefährlichsten Komplikationen.

Je grösser die Heftigkeit ist, mit der ein heisser, glühender oder brennender Körper auf das Auge gelangt, um so intensiver ist seine zerstörende Wirkung. Denn mit der Wucht der Berührung geht ihre Plötzlichkeit und Schnelligkeit Hand in Hand. Die natürlichen Schutzvorrichtungen des Auges: der physiologische Lidschluss, die Absonderung von Tränenflüssigkeit, werden dadurch ganz oder teilweise aufgehoben.

Verf. bringt für die verschiedenen Verbrennungen des Sehorgans instruktive Krankengeschichten, auf die hiermit verwiesen sei. Aronheim-Gevelsberg.

**Fischer,** Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen von Contusio bulbi. (Inaugur.-Dissertat. Jena 1908.) Im Gegensatz zu den schweren perforierenden Verletzungen sind im allgemeinen die reinen Kontusionsverletzungen, welche keine Kommunikation zwischen Bulbusinnerm und der Aussenwelt herbeiführen, als gutartige anzusehen. Bei der Einwirkung stumpfer Gewalt sind die Gewebsveränderungen des Augapfels im grossen und ganzen der Intensität der einwirkenden und fortgeleiteten Gewalt entsprechend. Hinsichtlich ihrer Prognose sind hier fast nur die Bulbusrupturen ohne Bindehautwunden von vornherein als sehr ernste einzuschätzen, denn bei ihnen ist der Verlust des Sehvermögens kein seltenes Ereignis. Ausser diesen schwersten Folgen stumpfer Gewalteinwirkung kommen nach Kontusionen die mannigfachsten Veränderungen an den verschiedenen Geweben des Auges vor.

Infolge der relativen Gutartigkeit der reinen Kontusionsverletzungen bietet sich nur sehr selten Gelegenheit, die durch Kontusionswirkung am Auge gesetzten Veränderungen in frischem Zustande pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Verhältnismässig häufig treten an derartig verletzten Augen noch nach jahrelangem reizlosen Zustande schwere Komplikationen auf. Besondere Erwähnung verdient das sich nicht selten an Linsenluxation anschliessende Sekundärglaukom; doch kommen auch Netzhautablösung und andere Komplikationen als Folgen früherer Kontusionsverletzungen vor. Oft zwingen diese Veränderungen zur sekundären Entfernung des Bulbus. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der so gewonnenen Präparate gibt zwar nie ein Bild der frischen Veränderungen nach Kontusionen des Bulbus, doch lässt sie mit mehr oder weniger Deutlichkeit auf die früheren

Veränderungen schliessen und gibt Gelegenheit, die Spätfolgen der Contusio bulbi einem eingehenden Studium zu unterziehen.

Ein instruktiver Fall von Spätfolgen der Contusio bulbi, der von Wagenmann beobachtet wurde, liegt Verf.s Arbeit zugrunde. Er betraf einen 39jähr. Herrn, dessen linkes Auge, im äusseren Bulbusabschnitt 1891 durch stumpfe Gewalt eine starke Prellung erlitten hatte. Die spätere pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigte, dass Berstung der Bulbushüllen nicht vorlag. Kurz nach dem Unfall wurden nach Angaben des Pat. Linsenverschiebung, Aderhautruptur und Abnahme des Sehvermögens konstatiert. Bei der ersten Untersuchung 1902 wurden von Wagenmann Symptome einer Linsenverschiebung: Iris- und Linsenschlottern und Ungleichheit der vorderen Kammer, festgestellt; auch die Aderhautruptur konnte noch festgestellt werden. Beträchtliche Abnahme des Sehvermögens blieb als direkte Folge des Traumas zurück. 1899 trat nach grösserer Körperanstrengung plötzlich eine erhebliche Sehverschlechterung auf, als deren Ursache damals frische Glaskörperblutungen nachgewiesen wurden. 1901 traten ganz plötzlich ohne nachweisbare äussere Ursache entzündliche Erscheinungen am Auge auf, deren Symptome mit Bestimmtheit für Sekundärglaukom sprachen. Als Ursache dieses Sekundärglaukoms wurde die Linsenluxation, die häufig nach jahrelanger Ruhepause Drucksteigerung im Gefolge hat, angesehen, die hier noch gefördert wurde durch die $^1/_2$ Jahr vorher eingetretenen hämorrhagischen Veränderungen in der Tiefe. Durch Iridektomie wurde für eine Reihe von Jahren Heilung erreicht, aber 5 Jahre später, 1907, stellten sich von neuem Glaukomanfälle ein, die, zumal beinahe totale Amaurose bestand, zur Enukleation des Auges zwangen.

Bezüglich der Einzelheiten und der eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung des enukleierten Auges sei auf die Arbeit verwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Proell,** Über Sehstörungen nach Blutverlust. (Inaugur.-Dissertat. Freiburg 1907.) Zuweilen haben Blutungen Sehstörungen geringen oder hohen Grades, oft aber auch völlige Erblindung in ihrem Gefolge. Glücklicherweise ist dies Ereignis ein seltenes; bis 1875 konnte Fries nur 106 hierher gehörige Fälle sammeln, Singer in neuerer Zeit eine Zusammenstellung von 198 Fällen geben. Gewöhnlich werden ältere Leute von Sehstörungen nach Blutverlust befallen, die nach Blutungen in den Verdauungstraktus, nach Uterusblutungen und künstlichen Blutentziehungen auftreten, in einzelnen Fällen schon nach einer geringfügigen Nasenoperation oder einer Zahnextraktion, meist nach profusen Blutungen, doch auch schon bei geringen Blutverlusten. Schon Gräfe sprach 1860 die Vermutung aus, dass in allen Fällen Ernährungsstörungen oder Blutkrankheiten, also Konstitutionsanomalien, zugrunde lägen, die vermutlich eine Prädisposition zu Augenerkrankungen schaffen. Bei völlig Gesunden, z. B. Soldaten, sind auf Grund der Kriegs-Sanitätsberichte trotz bedeutender Blutverluste, ja völliger Ausblutung, Sehstörungen nicht beobachtet worden.

Vergleicht man die beiden Geschlechter miteinander, so überwiegt ein wenig das weibliche Geschlecht wegen der grossen Anzahl von Genitalblutungen und Anämien, die sich bei Frauen häufiger als bei Männern finden. Es erleiden 45,4 Proz. Männer, 54,6 Proz. Frauen Sehstörungen nach Blutverlust. Meist ist sie, die eine völlige Amaurose werden kann, eine doppelseitige. Es stehen 87,6 Proz. doppelseitige 12,4 Proz. einseitigen Sehstörungen gegenüber. Von ersteren ist der grössere Teil — 58,8 Proz. — Amaurose, nur 32,4 Proz. sind Amblyopien. Bei 8,8 Proz. ist der Grad der Sehstörung verschieden; es besteht dann Amaurose auf der einen, erhebliche Amblyopie auf der anderen Seite. Meist erblindet das rechte Auge und zwar in 85,7 Proz. aller Fälle. Die einseitigen Sehstörungen verteilen sich gleichmässig auf Amaurosen und Amblyopien. Nur in wenigen Fällen erblindet der Kranke plötzlich auf beiden Augen. Dann stellt sich beim Erwachen des Nachts unter starken Kopfschmerzen die Sehstörung ein. Meist braucht die Amaurose Stunden zu ihrer Entwicklung. Zunächst bildet sich ein Schleier über die Gegenstände, der sich immer mehr verdichtet, um sich schliesslich in völliges Dunkel zu verwandeln. Dabei kann die Sehstörung auf einem gewissen Grade latent werden, oder es verdunkelt sich nur ein Teil des Gesichtsfeldes. Wie jedoch Beobachtungen lehren, kann eine anfängliche Amblyopie noch viel später in völlige Erblindung übergehen. Nach Nägeli und Depène treten zuweilen nach einer profusen Blutung zuerst Sehstörungen des einen, später des anderen Auges auf. Es stellt sich die Erblindung nur in wenigen Fällen schon während (8,3 Proz.) oder unmittelbar (11,6 Proz.) nach dem Blutverluste ein. In rela-

tiver Mehrzahl entstehen Sehstörungen vom 3. bis 16. Tage danach. Doch auch später, bis zu 60 Tagen nach der Blutung, sind Sehstörungen beobachtet worden.

Der Augenspiegelbefund ist meist positiv von Anfang an. In der Mehrzahl der Fälle hat die Papille des betreffenden Auges verwaschene Grenzen, keine oder nur leichte Schwellung, weissliche Trübung in ihrer Umgebung; letztere erstreckt sich weit in die Netzhaut hinein über den gelben Fleck hinweg und nimmt erst peripherwärts ab. Auf dem Augenhintergrund finden sich meist einzelne Blutungen, auch kleine glänzende Flecken. In ungünstigsten Fällen geht diese unter dem Bilde einer Neuritis gezeichnete Erkrankung in Sehnervenschrumpfung über. Die Papillen werden weisslich mit engen Arterien. Nur sehr selten tritt unerwartete Besserung und völlige Wiederherstellung des Visus ein. Nach Singer erfolgt unter 151 aufgeführten Fällen: Wiederherstellung in nur 13,9 Proz., Besserung in 38,4 Proz., der übrige Teil bessert sich wenig oder bleibt erblindet. In etwa der Hälfte der Fälle (44 Proz.) tritt bei Amaurosen Besserung ein, viel ungünstiger verhalten sich Amblyopien. Ist auf einem Auge Amaurose, auf dem anderen Amblyopie, erfolgt fast immer Wiederherstellung bzw. Besserung.

Therapeutisch kommen hauptsächlich diätetische Maßnahmen in Betracht, event. um die Erregbarkeit der Sehnervenfasern zu erhalten: Strychnininjektionen und galvanische Ströme und in neuerer Zeit auch intramuskuläre Fibrolysininjektionen.

In Verf.s Fall, der in Dr. Bruggers Augenklinik in Konstanz beobachtet wurde, handelte es sich um eine 16 Jahre alte bleichsüchtige Patientin, bei der fast völlige Erblindung unter dem Bilde einer ausgesprochenen Stauungspapille im Anschluss an eine profuse Menstruation eintrat. Aronheim-Gevelsberg.

**v. Hippel,** Totale Luxation des Auges durch Hufschlag. (Mediz. Gesellschaft in Göttingen. Deutsche mediz. Wochenschr. 07, Nr. 46, V.-B.) Durch Hufschlag gegen das linke Auge kam es bei dem am 4. VII. 07 vorgestellten Patienten am 7. V. 07 zu einer Zerreissung der Tenonschen Kapsel nach oben und unten; die Lider erschienen blutunterlaufen, stark geschwollen und total hinter dem Bulbus zurückgezogen, der durch den Druck derselben prall gespannt und unbeweglich war. Vom oberen Orbitalrand war ein Teil herausgesprengt.

In Narkose gelang es, das obere Lid wieder über den Bulbus zu ziehen, worauf er in die Orbita zurücktrat. Der abgerissene Musc. internus wurde angenäht. Knochensplitter wurden entfernt und einige Nähte aus prophylaktischen und kosmetischen Rücksichten gelegt. Der Heilungsverlauf war ein fieberloser und unkomplizierter. Die Chemose der Conjunctiva ging zurück, die Beweglichkeit des Auges nahm langsam zu. Leider trat aber, wohl infolge Zerreissung der Arteria centralis retinae, totale Opticusatrophie ein. Apelt-Hamburg.

**Becker,** Pulsierender traumatischer Exophthalmus. B. demonstriert in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 3. X. 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 45) einen Fall von traumatisch pulsierendem Exophthalmus bei einem 19jähr. Kaufmann, der einen Revolver gegen seine rechte Schläfe abfeuerte, so dass die Einschussöffnung ca. 4 cm vom Canthus externus entfernt lag. Bei der Untersuchung fand sich 2 Tage später: Protrusio bulbi dextri mit starrer Chemose; Auge vollständig unbeweglich; an der Cornea leichte Drucktrübung; Pupille weit und reaktionslos. Bei der Augenspiegeluntersuchung leuchtete der Augenhintergrund rot auf. Keine intraoculare Blutung. Amaurose. Die verschiedenen Röntgenaufnahmen liessen erkennen, dass das Geschoss in der Schädelhöhle rechts vom Türkensattel in der Gegend des Proc. clinoideus anterior sass. Gehirnerscheinungen bestanden nicht. Es war unmöglich, den ca. 2 cm vorgetriebenen Augapfel, der vollkommen unbeweglich war, in die Augenhöhle zurückzudrängen. Erst Monate später liess sich der Bulbus teilweise zurückdrängen, wobei er pulsartige Bewegungen zeigte, die synchron mit dem Radialpuls waren und sofort sistierten, wenn ein Druck auf die Art. carotis communis dextra ausgeübt wurde. Es wurde die Diagnose Aneurysma orbitae gestellt, wegen der für ein Aneurysma charakteristischen Geräusche in der Umgebung der Orbita, besonders nasalwärts. Auch diese Geräusche verschwanden bei Kompression der Carotis communis dextra. B. ist der Ansicht, dass es sich bei diesem Exophthalmus traum. pulsans um ein Aneurysma der Arteria ophthalmica in der Augenhöhle handelt; dass durch den Schuss eine heftige Blutung in die Orbita erfolgte, welche ihrerseits den Exophthalmus zur Folge hatte und gleichzeitig eine Läsion der Art. oph-

thalmica eintrat. Die geschwächte Wand des Gefässes wurde allmählich durch die andrängende Pulswelle ausgedehnt und aneurysmatisch erweitert. Behufs Entfernung des Projektils und des Aneurysmas wird Pat. der chirurg. Klinik überwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**Erdmann,** Eisensplitter $^1/_2$ Jahr im Auge. E. stellt im Altonaer ärztlichen Verein am 26. II. 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 22) einen Schlosser vor, dessen linkes Auge amblyopisch ist und dem er aus dem rechten Auge Oktober 07 einen Eisensplitter gezogen, der schon $^1/_2$ Jahr im Bulbus gesessen hatte. Mit dem Haabschen Magneten wurde der Splitter in die vordere Kammer gebracht und nach Anlegung eines Lanzenschnittes mit dem Hirschbergschen Magneten ganz entfernt. Nach einigen Tagen akutes Glaukom, das mit Eserin nicht zu beseitigen war. Eine Iridektomie stellte die normale Tension wieder her. Sehschärfe heute $^2/_3$ mit schwachem Zylinderglas.

Aronheim-Gevelsberg.

**Meuser,** Siderosis lentis. M. demonstriert in der medizinischen Gesellschaft in Kiel am 7. III. 08 (s. Münch. med. Wochenschr. 31) einen Pat. mit Siderosis lentis, der angab, dass er seit einigen Tagen auf dem linken Auge schlecht sehe; Ursache unbekannt, speziell wird eine Augenverletzung negiert. Die Untersuchung des Pat., eines Schmiedes, ergab am linken Auge am medialen Hornhautrande eine kleine Narbe, ebenso eine entsprechende Verletzung der Regenbogenhaut. Die Linse ergab das Bild der Cataracta traumatica und am Linsenäquator zahlreiche radiär gestellte Rostflecken. Es bestand keine Verrostung der Iris oder anderer Teile des linken Augapfels. Die Therapie bestand in peripherer Linearextraktion der getrübten Linse. Die Prognose bei Siderosis ist zweifelhaft, da auch nach Entfernung des Eisensplitters in einer Anzahl von Fällen fortschreitende Degeneration, speziell der Netz- und Aderhaut — offenbar infolge des abgelagerten Rostes durch chemische Wirkung bedingt — beobachtet wurde. In der Literatur sind mehrere Fälle von Siderosis bulbi erwähnt, in welchen von den Verletzten eine Augenverletzung verneint wurde. Aronheim-Gevelsberg.

**Wirsing,** Über Bleivergiftung mit Augenerkrankung. (Deutsche mediz. Wochenschr. 07, Nr. 45.) Neben dem Bericht über einen Fall von chronischer, schwerster Bleivergiftung bringt Verf. eine sehr eingehende Abhandlung über alle möglichen Formen, in denen Bleikörperschädigungen auftreten können.

Da in dem mitgeteilten Falle das Hauptsymptom in einer schweren Sehstörung und in encephalitischen Erscheinungen bestand, wendet sich W. zunächst zu den Augenerkrankungen. Die Bleiamblyopie wurde beobachtet:

a) ohne jeden anatomisch nachweisbaren Befund, wohl bedingt durch passagere Unempfindlichkeit der Retina durch die Bleigifte;

b) auf urämischer Basis, also ohne Augenhintergrundbefund, kombiniert mit Nierenschädigung;

c) infolge akuter oder subakuter Gefässkontraktionen; u. a. konnte Drasche im ophthalmoskopischen Bilde den arteriellen Gefässkrampf exakt beobachten;

d) in Form einer Papillitis und Neuroretinitis mit event. folgender Opticusatrophie; da die Prozesse zuweilen zunächst symptomlos verlaufen können, soll man bei Bleikranken nicht versäumen, den Augenhintergrund zu besichtigen. Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle, so auch in des Verf.s Fall, keine ungünstige.

Weiter seien Fälle genannt mit elektiver Schädigung des Opticus, die einer Tabes mit isolierter Opticusatrophie sehr ähneln können (ob hierbei die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Zell- und Eiweissgehalt für die Diagnose entscheidend sein kann, könnte in Zukunft sich feststellen lassen, der Ref.); ferner kann auch ein Tractus opticus ergriffen sein, so dass man das Bild der homonymen Hemianopsie finden muss.

Das Blei kann auch einzelne Augenmuskeln schädigen, bestimmte Regeln für etwaige Gruppenerkrankung kennt man zur Zeit nicht.

W. wendet sich nun der Encephalitis zu: Die Symptome schwanken zwischen den leichtesten (leichte Benommenheit, Schwindel) und den schwersten (Sprachstörungen, Gedächtnisabnahme, Lähmungen).

Es wird ferner darauf hingewiesen und an der Hand des Falles gezeigt, dass auch die Menstruation beeinflusst werden kann; es treten heftige profuse Blutungen auf, dann bleiben die Menses lange Zeit aus: es kann daher auch zum Abort kommen. Diese letztere Bleiwirkung wird jedenfalls beim kriminellen Abort ausgenutzt.

Über die Ausscheidung des Bleies und die damit zusammenhängenden Schädigungen lässt sich Folgendes sagen: Der Darm, die Nieren, die Parotis können durch das Blei in ihrer physiologischen Funktion gestört werden; man denke an die Koliken, die Ähnlichkeit mit Cholelithiasis haben können, an den Speichelfluss, an leichte und schwerste Nephritiden; gleichzeitig kann es auch zum Zerfall von Parenchym kommen.

Zum Schluss betont W. noch, dass in seinem Fall die Darmkoliken intermittierend auftraten und so das Bild dem einer Gallensteinerkrankung noch ähnlicher wurde. Aus der Literatur kann er mehrere Fälle zusammenstellen, in denen Rezidive der Bleierkrankung noch nach Jahren, 1 mal nach 9, sich zeigten, ohne dass Gelegenheit zur neuen Vergiftung bestanden hatte. Apelt-Hamburg.

**Kuhnt,** Erblindung nach Einnahme von Extractum Filicis maris. (Deutsche med. Wochenschr. 07, Nr. 51. V.-B.) Ein 22jähr. Bergmann macht auf eigenes Risiko am 30. IX. und nochmals am 2. X. eine Bandwurmkur durch, nimmt je 10,0 Extr. Filicis maris ein und als Abführmittel Calomel und Tubera Jalapae 4—5 Stunden später. Am 3. X. vormittags tritt Rauch- und Nebelsehen ein, mittags 12 Uhr totale Erblindung. Zugleich besteht allgemeine Schwäche und zeitweise Bewusstlosigkeit. $5^1/_2$ Uhr nachmittags stellt ein Spezialarzt maximal weite und völlig starre Pupillen fest, die Retinavenen sind erweitert, die Arterien verengt. Am 4. X. tritt leichte Papillitis auf; 7. X. tritt der Pat. in die Bonner Augenklinik ein; unter Behandlung mit grossen Flüssigkeitsmengen, Jod, Strychnininjektionen und täglichem Schwitzen ist auf dem linken Auge leichte Besserung eingetreten (14. X.). Apelt-Hamburg.

**K. Henschen,** Die Extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologisch-mechanischer Grundlage. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 616.) In der vorliegenden, auf Zuppingers Ideen sich aufbauenden Arbeit bringt Verf. neue Prinzipien in der Frakturlehre und -Behandlung zum Ausdruck, die berufen sein dürften, die bisher geläufige Anschauung und Praxis gründlich zu reformieren und an Stelle der auch heute noch keineswegs idealen Resultate eine anatomische und funktionelle Reparation der gebrochenen Gliedmassen zu setzen.

Wesentlich in der neuen Behandlungsmethode ist die Semiflexionslage, d. h. die durch Beugung der Gelenke erzielte Abspannung aller Muskeln der Extremität auf eine mittlere Gleichgewichtslage, ein Prinzip, das von Pott bereits inauguriert, infolge technischer Schwierigkeiten sich in der Praxis nicht lange halten konnte und der älteren, bis heute ausschliesslich angewandten Frakturbehandlung in extremer Streckstellung weichen musste.

Wie eine eingehende, im Referat schwer wiederzugebende Würdigung der bisher zu sehr vernachlässigten mechanisch-physiologischen Verhältnisse der Muskeln und des Bindegewebsapparates in ihrer Beziehung zur Knochenbruchlehre zeigt, wird die Verschiebung der Bruchstücke hauptsächlich durch die elastische Zugkraft der Muskeln bewirkt und erhalten. Um diese so weit als möglich zu vermindern, muss das Glied in eine mittlere neutrale, der Ruhelage annähernd gleichkommende, Stellung gebracht werden in der sich die Spannung aller Muskeln das Gleichgewicht halten, was nur bei einer korrelaten Winkelstellung aller zwischengeschalteter Gelenke erreichbar ist. Der durch die Lage allein nicht zu beseitigende Rest von elastischer Spannung muss durch Extensionskraft beseitigt werden. Ist die Gesamtmuskelspannung schon durch die Lage auf die Hälfte und mehr herabgesetzt, so lässt sich der Rest sehr leicht und mit geringer Kraft überwinden und zur Ausschaltung des interfragmentalen Druckes etwas überkompensieren, während der Extension in extremer Streckstellung die gesamte Muskelspannung entgegensteht, die, wenn überhaupt, dann nur durch enorm hohe Kraft sich ausgleichen lässt.

Durch eine physiologisch wirksame Extension wird die Schädigung der Muskulatur, so weit wie möglich eingeschränkt. Da die neue Methode nicht nur eine wirksame Extension möglich macht, sondern auch durch Verzicht auf eine starre Immobilisation ein aktives Muskelspiel in mässigen Grenzen gestattet, das alle passive Massage an Wirksamkeit weit übertrifft, so begünstigt sie die Zirkulation und die Abfuhr des Abbaumaterials, gibt den reparativen Vorgängen eine funktionelle Richtung, verhindert Luxusproduktion von Knochen und Bindegewebe, beschränkt die Atrophie der Muskeln sowohl wie der Knochen und verleiht dem gesamten Bindegewebsapparat denjenigen Grad von Spannung, der zu seiner Erhaltung in ursprünglicher Ausdehnung und Verschieblichkeit erforderlich ist.

Praktische Methoden, die den skizzierten Anschauungen Rechnung tragen, stammen von Mojsisovics (Äpuilibrialmethode), Middeldorpf (Hebelschwebe), Lorinser und Hennequin. Den Mängeln, welche diesen Methoden noch anhaften, hat Zuppinger abgeholfen durch automatische Apparate zur Permanentextension, die für Knochenbrüche an Ober- und Unterschenkel je eine eigene Konstruktion besitzen. Wesentlich an diesen ist die Semiflexion sämtlicher Gelenke und die rein automatische Extension, bedingt durch die leicht regulierbare Wirkung der Schwere des Unterschenkels und des Oberschenkelteiles des Apparats, während die Rumpfschwere die Gegenextension besorgt. Die nähere Konstruktion der Apparate sowie die Technik ihrer Anwendung ist aus dem Original zu ersehen, das hiefür gute Abbildungen besitzt.

Die Apparate wurden an der Züricher Klinik an 35 teils offenen, teils subkutanen Brüchen des Unterschenkels und 13 des Oberschenkels auf ihre Leistungsfähigkeit geprüft und haben sich nach den beigegebenen Übersichten über die anatomischen und funktionellen Resultate (röntgenologische Nachuntersuchungen) sehr gut bewährt. Bei richtiger Technik ist Decubitus ausgeschlossen. Dauernde Gelenkvertiefungen wurden ebensowenig beobachtet wie Schädigung des Kniegelenkbandapparates durch die Extension.

Eine technisch noch etwas einfachere Anwendungsform des gleichen Prinzips gibt Verf. in seiner Hängemattenextension an, wobei der gebeugte Oberschenkel in einer Rinne liegt und der durch Beugung im Kniegelenk horizontal gestellte Unterschenkel mit einemGewichtszug extendiert und in einer improvisierten Hängemattenvorrichtung suspendiert wird.

Weitere Erfahrungen werden zur Zeit in der Züricher und Tübinger Klinik gesammelt. Reich-Tübingen.

**Guembel,** Geheilte Wirbelbrüche. Deutsch. med. Wochenschr. 47/07, Vereinsbeilage.) G. berichtet über geheilte Wirbelbrüche: 1. Bruch des Dornfortsatzes des 4. Wirbels, entstanden durch Fall gegen eine (Weichsel) Wagendeichsel, 2. Bruch des 3. Lendenwirbels; der Kranke war aus 6 m Höhe herabgesprungen und beim Auftreffen auf der Erde infolge der Wucht des Sturzes mit dem Oberkörper vornüber gefallen. Behandlung durch Heftpflasterstreifen, nach 5 Wochen war der Kranke beschwerdefrei; 3. Bogenbruch des Epistropheus, entstanden durch Fall aus einer Höhe von 3 Stockwerken. Behandlung in Glissonscher Schwebe; nach 10 Monaten nur noch geringe Beschränkung der Drehbewegungen des Kopfes. Hammerschmidt-Danzig.

**Montandon,** Die Theorie der verschiedenen Mechanismen der Lunatumluxation. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 9.) Nach einigen statistischen Ausführungen über die Verletzungen im Bereich des Handgelenks überhaupt und über die Verrenkung des Mondbeines im besonderen bringt die Arbeit an der Hand von instruktiven Röntgenpausen sechs Fälle, von denen einer die seltene Form der dorsalen, alle anderen die gewöhnliche der volaren Verrenkung des Mondbeins wiedergeben. Mit Unterstützung von Zuppinger studierte Verf. die Mechanismen dieser Verrenkungen, worüber Näheres im Original nachzusehen ist.

Im ganzen kommt die Arbeit zu dem Schluss, dass die Mondbeinverrenkung fast stets eine volare, nur ganz selten eine dorsale ist. Die Volare kommt in der Regel durch Dorsalhyperflexion der Hand, nur ausnahmsweise, wie in einem Fall des Verf., durch Volarhyperflexion zustande.

Die gewöhnliche volare Verrenkung erfolgt in der Regel bei ulnar-dorsaler Hyperflexion der Hand als direkte zweizeitige Verrenkung; sie wird durch dorsale Verschiebung des Caput ossis capitati eingeleitet, indem die volaren Bänder zwischen Lunatum und Radium nicht zerreissen. Es kann aber auch zu einem einzeitigen direkten Austritt des Mondbeins durch Druck der benachbarten Knochen kommen, wenn alle Verbindungen des Mondbeins zerrissen sind. Reich-Tübingen.

**J. Israel,** Behandlung der Knöchelbrüche. (Deutsch. med. Wochenschr. 33/07, Vereinsbeilage.) Die, wie die Unfallstatistik lehrt, nicht gerade seltenen dauernden Schädigungen durch Knöchelbrüche können nach Israel auf eine sehr bequeme und einfache Art vermieden werden. Man legt bei Knöchelbrüchen ohne Dislokation unter Freilassung des Fusses und Fussgelenks einen sich namentlich dem Condylus tibiae internus sehr genau anschmiegenden und hier gut unterpolsterten Verband. Auf diesen wird der Gipsverband derart angelegt, dass der Fuss bei der Belastung frei darin schwebt. Zur Erleichterung des Gehens dienen zwei kreuzförmig angeordnete Gummizüge, die vom

Vorderfuss nach dem oberen Teil des Gipsverbandes laufen und den Fuss wagrecht und rechtwinklig fixieren. Bereits vom ersten Tage an freie Bewegungen und Massage, namentlich Heissluftmassage des Fussgelenks verhindert, wenn der Verband lange genug getragen wird, alle Versteifungen und Belastungsdeformitäten. Bei Knöchelbrüchen mit Dislokation, deren Behandlung im übrigen die gleiche ist, bedient man sich eines kleinen Hilfsmittels. Nach genauester Reposition und häufiger Kontrolle der Stellung wird jeweils über den Verband ein Gehbügel eingegipst. Dadurch wird die Gipssohle vor Beschädigungen geschützt und die Entlastung des gebrochenen Gliedes ist besser gewahrt. Ist nach genügend vorgeschrittener Callusproduktion eine Fixation der Bruchstelle nicht mehr nötig, so wird der untere Teil des Gipsverbandes an den Knöcheln abgeschnitten, an dem übrigen Verband aber nichts geändert. Die weitere Behandlung erfolgt alsdann wie bei den Brüchen ohne Dislokation. Hammerschmidt-Danzig.

**Ohse,** Über Dauererfolge bei Behandlung der Fusswurzeltuberkulose durch Resektion mit vorderem und hinterem Querschnitt. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 275.) Zur Resektion wegen Fusswurzeltuberkulose wird in der Strassburger Klinik entweder ein vorderer Querschnitt mit Bildung eines dorsalen Hautsehnenlappens oder ein hinterer Querschnitt von einem Knöchel zum anderen geführt und auf die Wiedervereinigung der Sehnen prinzipiell verzichtet. Derartig sind von 1894—1906 115 Fälle operiert worden. In 47 Proz. der Fälle handelte es sich um primär ossale, in 49 Proz. um synoviale Tuberkulose, bei 4 Proz. liess sich diese Feststellung nicht treffen. Bei einfachen Knochenherden stand der Calcaneus an erster Stelle, bei multiplen war meist der Talus mitbeteiligt.

In 30 Proz. der Fälle wurde nach ausgedehnten atypischen Resektionen die sekundäre Amputation notwendig, und zwar mit steigendem Alter der Patienten in zunehmender Häufigkeit, z. B. bei einem Alter von 45 bis 50 Jahren in 67 Proz. der Fälle, sowie bei synovialer Form häufiger als bei ursprünglich ossaler. Durch die Operation und während der Wundheilung kam kein Todesfall vor, im ganzen dagegen waren bei der Nachuntersuchung 19 Proz. der Resezierten gestorben, meist an Tuberkulose anderer Organe.

Im ganzen konnten 48 nicht mehr in Behandlung stehende Resezierte nachuntersucht werden mit einer Beobachtungsdauer von 1 bis 12 Jahren. Bei 42 von diesen war der Prozess völlig ausgeheilt, bei 5 bestanden noch unwesentliche Residuen, ein Pat. hatte ein schweres Rezidiv. Knochenankylose der Resektionsstelle war 15 mal (3 mal in leichter Spitzfussstellung), bindegewebige Vereinigung 19 mal und ein Schlottergelenk 4 mal zu verzeichnen. Von letzterem abgesehen, ist die Art der Vereinigung in Bezug auf die Gehfähigkeit ziemlich gleichgültig; diese war bei unbeschuhtem Fusse 16 mal sehr gut, 21 mal gut, 3 mal mässig und 8 mal schlecht. Die Leistungsfähigkeit war von der Ausdehnung der Resektion nicht wesentlich abhängig, wohl aber vom Alter, insofern bei höherem Alter auch bei völliger Ausheilung die Funktion doch schlecht wird.

Die Indikationsstellung, nach der operiert wurde, ging dahin, die primäre Amputation nur bei schlechtem Allgemeinzustand und zu grosser Ausdehnung des Prozesses auszuführen. In den ersten 5 Lebensjahren wurde prinzipiell konservativ behandelt und in der zweiten Hälfte des ersten Dezenniums nur ausnahmsweise reseziert, wenn einfache Eingriffe ohne Erfolg geblieben waren. Im mittleren und höheren Alter wurde auf konservative Behandlungsversuche meist vorweg verzichtet. Anderweitige tuberkulöse Erkrankungen gelten nicht ohne weiteres als Gegenindikation für die Resektion, massgebend war nur der Allgemeinzustand; auch wurde eine obere Altersgrenze nicht respektiert. Allein aus den Nachuntersuchungen ergab sich doch die Lehre, bei alten Leuten nicht mehr zu resezieren. Reich-Tübingen.

**Machol,** Die Luxatio cubiti posterior und ihr Verhältnis zur Myositis ossificans traumatica. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. LVI, S. 775.) Vom 1. Januar 1903 bis 1907 beobachtete Verf. in der Breslauer Klinik 30 Fälle von Luxatio cubiti posterior, von denen bei sieben die Reposition abgelehnt worden oder nicht indiciert und bei fünf Fällen die Verrenkung mit Knochenbruch kompliziert war, so dass nach Ausscheidung von zwei nach 14tägiger Beobachtung verschollenen Pat. noch 16 unkomplizierte Fälle bleiben, die ausnahmslos alle nach der Reposition eine Myositis ossificans traumatica im M. brachialis internus aufwiesen. Dieser Prozess war also bei reponierten Verrenkungen ebenso regelmässig vorhanden, wie er bei nicht reponierten jeden Alters fehlte.

Klinisch macht sich der Vorgang 4—6 Wochen nach der Reposition durch Funktionsstörung erstmals geltend; dann kommt es zur umschriebenen Geschwulstbildung in der Ellbeuge. Diesem zweiten Stadium, das am Ende des 3. Monats seinen Höhepunkt erreicht, folgt dann ein drittes, das durch Besserung der Funktion, Verkleinerung und gleichzeitige Verhärtung der Geschwulst charakterisiert ist und sich über viele Monate erstreckt. Bevor eine volle Funktion erreicht ist, gibt es überhaupt keinen Stillstand in dem Prozess.

Röntgenologisch entspricht dem ersten Stadium ein ausgedehnter schwacher, schleierhafter Schatten, der keinen nachweisbaren Zusammenhang mit dem Knochen besitzt. Hierauf folgt eine Periode der Verkleinerung, Gestaltsveränderung und Verdichtung des Schattens und gleichzeitig treten, dem Knochen selbst unmittelbar aufliegend, Verkalkungsschatten auf. Etwa $4^1/_2$ Monate nach der Reposition ist eine äussere und innere Differenzierung des Schattens zu erkennen. Im zweiten Stadium des Prozesses kommt es in einem Teil der Fälle zu einer Vereinigung der in den Weichteilen gelegenen und der vom Knochen ausgehenden Verknöcherung mit einer mehr oder minder breiten Basis, in einem anderen Teil aber bleibt durch alle Stadien hindurch die Muskelverknöcherung ohne Zusammenhang mit dem Skelett. Während letztere Fälle eine rasche Entwicklung mit raschem Abbau und geringer Funktionsstörung durchmachten, ist der Abbau langwieriger und die Funktionsstörung grösser, wenn die Muskelverknöcherung mit breiter Basis mit dem Humerus, etwas günstiger, wenn mit schmaler Basis mit dem Vorderarm (Ulna) sich vereinigte.

Die Prognose der Muskelverknöcherung nach Ellbogeneinrichtung ist daher im Anfangsstadium mit Vorsicht zu stellen, da sich nicht vorhersehen lässt, welche Entwicklung der ossifikatorische Prozess nehmen wird; sie hängt wesentlich von der primären Lage der Verknöcherung zum Skelett ab.

Seine pathologisch-anatomische Stellungnahme spricht Verf. dahin aus, dass er die Affektion als eine zweifellos entzündliche auffasst und neben einer periostalen Knochenneubildung auch eine metaplastische als erwiesen erachtet. Den letzten Grund für diesen Prozess sieht M. in mechanisch-statischen Momenten, die einmal in dem neuen Trauma, das der schon geschädigte M. brachialis bei der Reposition erleidet, sowie in der funktionellen Beanspruchung des auf diese Weise pathologisch veränderten Muskels gegeben sein können.

Diese nur durch die Anwendung des Röntgenverfahrens ermöglichten Kenntnisse über das klinische und anatomische Verhalten der Myositis traumatica haben ferner zu einer Einschränkung der früher meist operativen Therapie geführt durch den von M. erstmals an einem lange beobachteten Material gelieferten Nachweis, dass diese Gebilde einer spontanen Rückbildung fähig sind. Eine Operation ist daher nur angezeigt bei nervösen Störungen und nach mehr als Jahresfrist, wenn noch schwere Funktionsbeschränkung besteht. Sonst empfiehlt es sich nach der Reposition die Ruhigstellung etwas länger als sonst fortzusetzen, dann zu vorsichtiger Massage und zum allgemeinen Gebrauch des Armes überzugehen. Reich-Tübingen.

**O. Förster,** Drei Fälle von isolierten Sehnenverletzungen. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 720.) Verf. beschreibt folgende drei für die Statik und Kinetik der Fingerbewegungen interessante Fälle von Sehnenverletzungen.

1. Eine Durchschneidung der Sehne des langen Zeigefingerstreckers, woraus eine unvollkommene Streckung der Mittelphalanx und eine Hyperextension des Endgliedes resultierte und folgt, dass die Streckung der Mittelphalanx nicht allein von den Interossei besorgt wird.

2. Eine subkutane Zerreissung der Sehne des Extensor pollicis longus: unmöglich war die vollkommene Streckung in ihrer Verbindung mit Abduktion, so dass die intendierte Endstellung etwa der normalen Ruhestellung entsprach. Die operative Vereinigung des distalen Sehnenendes mit der Sehne des Extensor pollicis brevis erzielte die Geradstellung der Endphalanx.

3. Eine perkutante Durchschneidung der Sehne des Extensor pollicis longus, welche die typischen Lähmungserscheinungen wie im ersten Fall zur Folge hatte, wozu als ungewöhnliche Beschränkung hinzukam, dass die Endphalanx von keiner Stellung aus ganz gestreckt werden konnte. Die Sehnennaht führte zur Heilung mit vollkommener Funktion. Reich-Tübingen.

**Müller,** Behandlung eitriger Sehnenschneidenentzündung. M. berichtet im Altonaer ärztlicher Verein am 28. IX. 08 (S. münch. Med. Woch. 49) über die Behandlung eitriger Sehnenscheidenphlegmonen im städt. Krankenhause zu Altona: Eröffnung der Sehnenscheiden nach Klapp durch multiple, paarige, seitliche Inzisionen. Tamponade für 1—2 Tage. Tägliche, halbstündige, heisse Handbäder verbunden mit Bewegungsübungen vom 2. Behandlungstage bis zur Wundheilung. Alsdann mediko-mechanische Behandlung, täglich zu wechseln. Dunstverband mit essigsaurer Tonerdelösung. Suspension nur in schweren Fällen, Stauung (Binden) bei leichter Infektion mit mangelnder Heilungstendenz. Keine Schienung. Die demonstrierten Pat. können die Fingerbeuger wieder gut gebrauchen, z. T. ist die Funktion sogar ohne jede Beeinträchtigung. Aronheim-Gevelsberg.

**Deutschländer,** Die Behandlung der Knochenbrüche mit Stauungshyperämie. (Zentralbl. für Chirurgie Nr. 12.) D. hat über sehr gute Erfolge bei Stauungshyperämie zu berichten. Die Vorzüge derselben hierbei sind vor allem: Abkürzung der Frakturheilung, Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit, wodurch diese die baldige Möglichkeit, funktionelle Bewegungen vorzunehmen, bietet; ferner Ausbleiben der Atrophie. Die Stauung wird täglich 5—6 Stunden, auch im Gipsverband, welcher je nach Bedarf gefenstert wird, vorgenommen. Bettmann-Leipzig.

**Grässner,** Röntgenogramme von Osteomalacie, Skoliose und Wirbelfrakturen. II. Kongress d. deutsch. Röntgenges. (Zentralbl. für Chir. Nr. 18.) Es handelte sich um ein 14½ Jahr altes Mädchen, welches im Wachstum zurückgeblieben war. Aus den Röntgenogrammen ist auch zu ersehen — nach Verf.s Meinung —, dass Rhachitis und Osteomalacie verwandte Krankheiten sind.

Gr. demonstriert gleichzeitig Lendenwirbelfrakturen, entstanden nach einfachem Verheben. Bettmann-Leipzig.

**Albers-Schönberg,** Absprengung eines Knochens im Gelenk zwischen 1. und 2. Halswirbel. A. demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg am 17. April (s. Münch. med. Woch. 18) das Röntgenogramm einer Absprengung im Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus. Die Aufnahme war durch den geöffneten Mund des in Rückenlage befindlichen Patienten gemacht worden. Aronheim-Gevelsberg.

**Muskat,** Nadel im Arm. M. demonstriert in der Berliner medizin. Gesellschaft am 13. Nov. (s. das Refer. von Fritz Koch in d. Münch. med. Woch. 48) das Röntgenbild des Unterarms einer Patientin, die mit dem Ellbogen auf ein Nadelkissen gefallen war, an der Stelle auch eine Einstichöffnung aufwies, über Schmerzen an der Beugeseite des Arms klagte. Das Röntgenbild zeigte hier in der Tat eine Nadel, welche in ganz kurzer Zeit wohl durch die starken Sehnen nach vorn gepresst war.

Aronheim-Gevelsberg.

**Stegmann,** Transportabler Schaukasten. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. VIII, H. 2.) Der vorliegende Schaukasten zeichnet sich vor den bisher konstruierten dadurch aus, dass die Helligkeit der Lichtquelle (Glühlampen) reguliert werden und der Kasten in beliebige Neigung gestellt werden kann, wodurch die Platten auch einem grösseren Auditorium sichtbar gemacht werden können. Gegen ausstrahlende Hitze sind die Platten durch Asbest am Boden geschützt. Das Innere ist weiss gestrichen. Dadurch, dass der Kasten pultartig auf einem Tisch montiert ist, dient er auch bequem zum Retouchieren und Durchpausen. Vermittels Rollen kann er überall hingefahren werden. Ausführung durch Seifert & Co., Hamburg. Preis 50 Mk. Bettmann-Leipzig.

**Krause,** Röntgendermatitis. Kr. spricht in der naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft zu Jena am 4. VI. 08 (s. Münch. med. Woch. 30) über Röntgendermatitis und berichtet nach kurzer Darstellung der bisher bekannten Formen der nach Röntgenbestrahlung auftretenden Hautveränderungen über einen in der psychiatrischen Klinik befindlichen Pat., bei welchem durch eine fünfmalige Bestrahlung von je 10 bis 12 Minuten innerhalb von etwa 3½ Stunden ein ungemein grosses Röntgengeschwür der Bauchhaut entstand, welches seit Januar sich nur wenig verkleinert hat. Die äusseren Partien sind narbig, fast pigmentlos, dann folgt eine intensiv gerötete Zone, während der Geschwürsgrund weisslich-schmierig belegt ist. Vor der Aufnahme in die Klinik wurden vielerlei Salbenverbände, Bestrahlung mlt Uviollicht therapeutisch versucht, unter Borsalbenverbänden scheint die Heilung schneller vorwärts zu gehen. Bemerkenswert

an dem Falle sind psychisch-nervöse Symptome. Vortr. hat mit v. Strümpell einen fast ähnlichen Fall beobachtet und begutachtet, bei welchem sich nach der Heilung eine traumatische Neurose entwickelte. Wie in dem vorliegenden Falle handelte es sich um Rentenansprüche; es wurde in jenem Falle ein ursächlicher Zusammenhang der traumatischen Neurose mit dem Röntgenulcus angenommen und anerkannt. Vortr. rät, nach kurzer Darlegung der rechtlichen Konsequenzen der Röntgenverbrennungen, dringend alle nach dem Stande der Wissenschaft nötigen Schutzmaßregeln anzuwenden. Bei einem zweiten Pat., welcher wegen Speiseröhrencarcinom angeblich 12 Minuten in einem Militärlazarett röntgenisiert worden war, bestand eine etwa 12 cm lange, 8 cm breite starke Dermatitis. Während bei dem ersten Pat. eine fehlerhafte Technik das Röntgenulcus verursachte, kann bei dem zweiten mit allerdings geringer Wahrscheinlichkeit eine Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen angenommen werden. Die angewandte Expositionszeit von 12 Minuten musste vermieden werden, innerhalb 1—2 Minuten kann bei richtiger Technik ein Befund erhoben werden, dies ist besonders zu beachten, wenn im Sehen ungeübten Kollegen ein Röntgenbefund demonstriert werden soll.

Dass es Fälle gibt, in denen trotz richtiger Technik und geringer Expositionszeit Hautverbrennungen entstehen, ist zweifellos; in solchen ist der Arzt straflos, wenn er den Nachweis, keinen Kunstfehler gemacht zu haben, führen kann. Aronheim-Gevelsberg.

**Försterling**, Über Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 19.) Aus den Versuchen F.s geht hervor, dass bei jungen, noch in starkem Wachstum begriffenen Tieren schon kurzdauernde einmalige Röntgenbestrahlungen, die geringer sind als unsere gebräuchlichen therapeutischen Dosen, eine erhebliche Wachstumshmmung in den exponierten Körperteilen hervorrufen können und fast stets auch hervorrufen. Bei älteren Tieren ist die Wirkung geringer.

Bei Kindern dürfen therapeutische Röntgenbestrahlungen nur bei malignen Erkrankungen und malignen Neubildungen vorgenommen werden. Die geringste Dosis Röntgenlicht, die ev. schon Schädigungen hervorruft, ist natürlich noch nicht bekannt.

Bettmann-Leipzig.

**Schmidt**, Über bleibende Hautveränderungen nach Radiumbestrahlung. (Aus dem Univ.-Institut für Lichtbehandlung in Berlin, Prof. E. Lesser. Deutsch. med. Woch. 1905. Nr. 44.) Verf. hat acht Stellen seines r. Vorderarmes im Juli, bez. September 1904 mit Radium 20 Minuten bis zu 1 $^1/_2$ Stunden bestrahlt. Es kam damals zur Entwicklung von Hautentzündungen 1., 2. und 3. Grades, analog jenen bei Röntgenbestrahlung beobachteten. Die Heilung erfolgte beim 1. Grad mit leichter Atrophie und Pigmentierung der Haut, die hier noch jetzt auf mechanischen Reiz mit stärkerer Gefässfüllung als ihre Umgebung reagiert, bezw. beim 2. und 3. Grad unter Bildung einer auffallend weissen Narbe, in welcher zahlreiche Gefässektasien im Laufe des letzten Jahres sich entwickelt haben. Es handelt sich hier um eine eigenartige „Spätwirkung“ der Bequerel-Strahlen, die entweder in einer Erweiterung präexistenter Kapillaren oder in einer Neubildung von Gefässen besteht. Man wird hieraus für die Praxis den Schluss ziehen, dass Gesichtsnaevi u. a. Hauterkrankungen des Gesichts nicht mit Radium, sondern am besten mit Finsenlicht zu behandeln seien, will man nicht kosmetisch schlechte Resultate erzielen.

Apelt-Hamburg.

**Moos**, Über plötzlichen Herztod nach Überanstrengung mit Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung. (Inaug.-Dissertat. München 1908.) Die Anschauungen über die ätiologischen Momente der Entstehung von Herzkrankheiten haben in den letzten Jahrzehnten verschiedene Wandlungen durchgemacht. Während schon die älteren Autoren Corvisart, Hope, Kreysig auch die körperlichen Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Leidenschaften als ätiologischen Faktor für die Entstehung der Herzerkrankungen aussprachen, trat diese Anschauung in den Hintergrund als Bouiland den engen Zusammenhang zwischen akutem Gelenkrheumatismus und der sich häufig anschliessenden Endocarditis offenbarte. Später traten wieder Autoren auf, deren Arbeiten es zur Gewissheit erhoben, dass ein Herz auch ohne Affektion des Klappenapparates, ohne Hindernis in der Blutbahn, lediglich durch Überanstrengung erkranken bzw. erweitert werden könne. Bahnbrechend für diese Lehren waren die Forschungen von Peacock (1865) auf Grund der auffällig häufig auftretenden Herzerkrankungen der Cornvalliser Minenarbeiter. Joh. Seitz beobachtete in der Biermerschen Klinik zu Zürich das Vorkommen von Herz-

erweiterungen bei intakten Klappen nach übermässiger Anstrengung durch körperliche Arbeit. Ferner sind zu erwähnen die Arbeiten von Thurn, Curschmann und O. Fräntzel: „Über die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen", die Beobachtungen v. Leydens und die Arbeiten R. Sterns.

Was speziell die durch Überanstrengung bedingten Herzmuskelerkrankungen betrifft, so traten sie entweder plötzlich als akute Herzdilatation manchmal mit letaler Inzuffizienz des Muskels oder chronisch als dilatatorische Hypertrophie auf. In ihren Folgezuständen verhalten sie sich ähnlich wie die durch organische Erkrankungen bedingten Herzerkrankungen, der Unterschied besteht in der Ätiologie.

Neben der rein wissenschaftlichen Verwertung dieses ätiologischen Faktors Überanstrengung in bezug auf Prophylaxe und Therapie hat diese Entstehungsart der Herzerkrankungen durch die Unfallgesetzgebung grosse praktische Bedeutung erlangt.

Verf. teilt in seiner Arbeit einen bei einem Potator beobachteten Fall von akuter Herzinzuffizienz und Dilatation mit tödlichem Ausgang nach Überanstrengung mit. Er betraf einen 43 jähr. Tagelöhner in einer Brauerei, von sehr kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Er musste stets schwere Arbeit verrichten, die er ohne Störung anhaltend verrichtete, hatte weder Gelenkrheumatismus noch Lues gehabt, trank aber 5—6 Liter Bier pro Tag. Beim Versuche, ein sehr schweres Fass in die Höhe zu heben, verspürte er plötzlich einen starken Schmerz in der Herzgegend, litt an Atemnot und Schwindelgefühl, liess das Fass fallen und stürzte zu Boden. Er wurde in stark dyspnoischem Zustande ins Krankenhaus gebracht; das Gesicht war blass; Bewusstseinsstörung bestand nicht; Puls betrug 100 Schläge pro Minute. Bevor eine Untersuchung vorgenommen werden konnte — eine $^1/_2$ Stunde nach der Überanstrengung — trat der Tod ein. — Die im pathol.-anat. Institut vorgenommene Autopsie ergab: 1. mässige Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel; 2. chronische, herdförmige, fibröse Myocarditis im Bereich des l. Ventrikels; 3. Stauungslungen; 4. Stauungsmilz; Stauungsnieren; geringe hypertrophische Cirrhose der Leber; ältere Tuberkulose einer Bifurkationsdrüse.

Die fibrösen Einlagerungen waren in so geringem Maße in der z. T. intakten Muskelsubstanz zerstreut, dass sie nicht als Ursache der akuten Herzermüdung und Dilatation anzusprechen waren. Die Entstehung der Myocarditis (Bierherz) und die Cirrhose der Leber waren auf das Potatorium zurückzuführen.

Als entscheidendes Moment für die Entstehung der akuten Herzermüdung und Dilatation der Herzkammern kam in Betracht, dass Pat., der stets seiner mit schwerer körperlicher Anstrengung verbundenen Tätigkeit ohne Beschwerden nachkam, beim Heben eines schweren Fasses plötzlich mit Funktionsstörung des Herzens (Lähmung) erkrankte, $^1/_2$ Stde. später starb. Die Wirkung plötzlicher Muskelanstrengung führte zu einer Drucksteigerung im Thoraxinnern, zu einer vorübergehenden Steigung des arteriellen Druckes und zu einer Kompression des Herzens und der intrathorakalen Gefässe. Die Wirkung der Muskeltätigkeit erhöhte weiter die Herzarbeit. Je nach der Leistungsfähigkeit des Herzens kommt früher oder später ein Zeitpunkt, in dem der Herzmuskel den gesteigerten Ansprüchen nicht mehr völlig gewachsen ist. Er vermag seinen Inhalt nicht mehr auszutreiben, es kommt zur akuten Dilatation.

In dem von Verf. beschriebenen Falle von akuter Herzlähmung und Dilatation nach Überanstrengung wurde der Anspruch auf Unfallrente für berechtigt erklärt: 1. Pat. verunglückte in Ausübung seines Berufes bei einer das Maß der gewöhnlichen Muskelarbeit erheblich übersteigenden Anstrengung; 2. die Krankheitserscheinungen und der alsbaldige Tod traten in unmittelbarem zeitlichen Anschluss an diese Überanstrengung auf; 3. die klinischen Symptome und der pathol.-anat. Befund ergaben mäßige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Eine sonstige Todesursache war nicht nachzuweisen. Die Funktion des ausserdem von kleinen Schwielen durchsetzten Herzens war infolge des chronischen Alkoholismus — in Verbindung mit habitueller Überanstrengung — schon vorher beeinträchtigt. Dafür sprachen Stauungsnieren und Stauungsmilz, obwohl letztere teilweise von der mässigen Cirrhose der Leber beeinflusst war. Aronheim-Gevelsberg.

**Graf,** Über die Behandlung traumatischer Ösophagusstenosen. (Inaug.-Dissertat. München 1907.) Der Begriff des Trauma schliesst als Ätiologie ohne weiteres eine Reihe von Ursachen aus, die häufig zu Ösophagusstenosen führen, wie alle Arten

von Tumoren, unter ihnen am häufigsten Carcinom, ferner Ulcus rotundum oder Varixbildung bei Lebercirrhose. Eine traumatische Stenose kann nur verursacht sein entweder 1. durch eine Verätzung der Speiseröhre, sei es mit Säuren oder, wie es häufiger vorkommt mit Laugen, oder 2. durch einen Fremdkörper, der entweder direkt im Ösophagus stecken blieb und ihn so unwegsam machte oder durch eine stenosierende Narbe, die auf eine Epithelverletzung hin sich bildete. Andere Tumoren sind wohl der von Natur aus geschützten Lage des Ösophagus zufolge ausgeschlossen oder haben wenigstens keine Stenose zur Folge.

Die subjektiven Symptome des Pat. mit der Tatsache, dass ein Trauma im obigen Sinne stattfand, richten bei der Diagnose das Augenmerk sofort auf den Ösophagus. Das Schlucken grösserer Bissen oder auch das Schlucken flüssiger Nahrung verursacht Schmerzen. zeitweise findet auch ein Regurgitieren des Geschluckten statt. Bei längerem Befunde der Stenose tritt auch grosse Abmagerung ein. Um den Sitz und die Art des Hindernisses zu erkennen, genügt in vielen Fällen die Einführung der Magensonde. Besteht neben einer traumatischen Stenose Verdacht auf ein Aneurysma und ist deshalb die Sondierung gefährlich, so kann Paulis Methode: Trinken einer Weinsteinsäurelösung und Nachtrinken von Natriumbicarbonat Aufschluss über den Sitz der Ösophagusstenose geben. Sicherer ist die Einführung des Ösophagoskopes, das einen genauen Einblick in die jedesmaligen Verhältnisse verschafft und die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen nach Genuss von Wismut in Form eines Breies oder mit weichem Brot geknetet.

Verf. beschäftigt sich in seiner Arbeit hauptsächlich mit der Behandlung traumatischer Stenosen durch Einkeilung verschluckter Fremdkörper. Fruchtkerne und Geldstücke werden dank der Glattheit ihres Äusseren leicht in den Magen befördert, dagegen sind es neben Knochenstückchen hauptsächlich künstliche Gebisse oder Teile von solchen. die, wenn sie in die Speiseröhre kommen, sich leicht in der Schleimhaut festsetzen und sie unpassierbar machen. Sitzt der Fremdkörper im Anfang der Speiseröhre, ist seine Entfernung leicht; auch beim Sitz bis zur Cardia lässt er sich meist in den Magen befördern. Sitzt der Fremdkörper aber schon einige Tage durch sekundäre Schwellung der Schleimhaut eingekeilt, dann kam früher entweder die Ösophagotomie mit Extraktion durch die Wunde oder bei tiefem Sitze die Gastrotomie mit Extraktion vom Magen aus in Betracht. Heute bietet in solchen Fällen die Ösophagoskopie die schonendste und sicherste Therapie.

Bei der Behandlung der sog. Ätzstrikturen ist zwischen leichten und schweren Fällen zu unterscheiden. In allen Fällen wird man zunächst mit einem Bougie oder mit einem Fischbeinstab mit angeschraubter Olive sondieren. Morphium wird hauptsächlich in den Fällen von Nutzen sein, wo es gilt das Schluckvermögen dadurch zu bessern, dass man den dabei entstehenden Schmerz beseitigt und den Krampf der Ösophagusmuskulatur an der Stelle der Striktur ausschaltet. Auch durch Verabreichung von Nährklysmen kann letzteres zuweilen erreicht werden. Gelangt die Sondenspitze nicht in den Eingang der Striktur infolge von Falten der Schleimhaut, Narbenstränge oder Dilatation oberhalb der Striktur, so sind Sondierungen mit Darmsaiten und anderen dünnen Sonden vorzunehmen. Auch mit Laminariastiften sind Dilatationen erzielt worden. Eine andere Methode zur Dilatierung ist das sog. Gummidrainverfahren von v. Hacker. Sind aber die Strikturen im Ösophagoskop als völlig impermeable erkannt, besteht totale Stenose des Ösophagus, dann kann zunächst eine Magenfistel angelegt werden, um dem Pat. mit Umgehung der Speiseröhre direkt Nahrung zuzuführen; die verschiedenen Methoden sind ausgebildet von v. Hacker, Girard, E. Hahn, Frank und Witzel. Durch Anlegung einer Magenfistel soll der Ernährungszustand des Pat. durch Aufnahme reichlicher Mengen leicht verdaulicher Speisen gehoben und die Stenose, die von oben her nicht zu sondieren und zu dilatieren war, von der Cardia durch retrograde Bougierung erweitert werden. In neuerer Zeit hat man auch narbenartige Ösophagusstenosen medikamentös zu beeinflussen gesucht durch Einspritzungen von Thiosinamin und Fibrolysin. Schliesslich ist noch die Behandlung von Narbenstrikturen mittels Elektrolyse zu erwähnen. Bezüglich der Prognose der Ösophagusverätzung ist mitzuteilen, dass an den direkten Folgen der Vergiftung mindestens ein Drittel (bei Laugenvergiftung ein Viertel, bei Schwefelsäurevergiftungen mehr als die Hälfte) stirbt. Von den Überlebenden bekommen bei Laugenvergiftungen mehr als die Hälfte, bei Schwefelsäurevergiftungen mehr als ein Drittel

schwere Strikturen, dann erst leichtere oder keine. Von den Kranken, die Verätzungsstrikturen davontragen, erliegt mindestens noch der 3. Teil den Folgen derselben. Bezüglich der übrigen Einzelheiten und der von Verf. aus der Münchner Kinderabteilung des Roten Kreuzes erwähnten beiden Fällen von impermeablen Strikturen nach Trinken von Lauge mit Trousseauscher Sonde und Anlegung einer Magenfistel mit Anbringung eines Apparates, der als Tampon und Ernährungskanüle diente, sei auf die Arbeit verwiesen. Aronheim-Gevelsberg.

**R. Levy,** Über kongenitale Bauchmuskeldefekte und Hernia ventralis incarcerata. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 201.) Verf. beschreibt aus der Küttnerschen Klinik einen rechts sehr hochgradig, links weniger ausgebildeten Bauchbruch bei einem 70 Jahre alten Mann, bei dem ausserdem ein doppelseitiger Leistenbruch und Hochstand beider Hoden zu konstatieren war. Der Bauchbruch war vom Pat. im 18. Jahre erstmals beobachtet worden und hatte sich mit dem Alter erheblich vergrössert, aber den Träger bis zuletzt in seinem Beruf als Maurer nicht wesentlich belästigt. Einklemmungserscheinungen, die früher schon öfter vorgekommen waren, zwangen den Pat. die Klinik aufzusuchen, wo die Reposition leicht gelang.

Die Brüche sassen im Bereich des Musc. obliquus internus und beruhten auf einem Defekt der Recti unterhalb des Nabels, der oberen Hälften der Obliqui externi und vielleicht von Teilen des Obliquus internus und transversus. Auf der Seite der geringeren Vorwölbung fühlte man deutlich einen Bruchspalt, in dem Darmschlingen eingeklemmt waren.

Bezüglich der Ätiologie glaubt Verf. eine stationär gewordene, progressive Muskelatrophie und spinale wie periphere Lähmungen ausschliessen zu können, so dass zur Erklärung nur die Annahme angeborener Bauchmuskeldefekte übrig bleibt, deren intrauterine Genese allerdings noch völlig dunkel ist. Reich-Tübingen.

**Lindenstein,** Zur Lehre von der Hernia epigastrica. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 293.) Im Nürnberger Krankenhause kamen in den letzten 5 Jahren 13 Hernien der Linea alba zur Beobachtung, während im gleichen Zeitraum insgesamt 13634 Pat. aufgenommen und 850 Hernien operiert wurden. Frauen und Kinder sind selten betroffen, dagegen meist Männer im kräftigen Alter, die der arbeitenden Klasse angehören. Aus der Anatomie der Linea alba erklärt es sich unschwer, dass die Brüche meist oberhalb des Nabels, am häufigsten dicht über dem Nabel und genau in der Mittellinie sitzen und die Lücke eine rhombische Gestalt hat. Die eigentlichen Hernien enthalten meist Netz und sind klinisch von den properitonealen Lipomen, auf deren Grundlage sie auch häufig entstehen, nicht zu unterscheiden. Die epigastischen Hernien entstehen weder durch Trauma, noch infolge rascher Abmagerung, sondern auf Grundlage einer angeborenen Schwäche der Bauchwand und der Fascie, weshalb sie auch mit anderen Hernien (unter 13 Fällen fünfmal) kombiniert sind.

Sie können jahrelang bestehen, ohne Beschwerden zu machen. Treten sie in Erscheinung, so tun sie es entweder plötlich unter Einklemmungserscheinungen oder, was viel häufiger ist, unter allmählicher Steigerung der Symptome. Letztere gleichen denen bei allen möglichen Magen- und Darmerkrankungen und werden recht häufig missdeutet. Charakteristisch ist, dass die Intensität der Schmerzanfälle mit dem Lagewechsel sich ändert.

Die operative Therapie ist eine überaus dankbare und in allen Fällen angezeigt, wo Beschwerden bestehen. Während man früher sich meist mit einer einfachen Schichtnaht der Bauchdecken wie bei medianen Laparotomien begnügte, wendet Verf. neuerdings die Grasersche Methode mit Hautfascienquerschnitt und Muskelplastik aus dem Rectus an.

In 10 von 12 nachuntersuchten Fällen waren die Operierten rezidiv- und beschwerdefrei geblieben; zwei Pat. hatten Rezidive der Hernie, aber ohne Beschwerden.

Reich-Tübingen.

**P. Sick,** Über Brucheinklemmung mit Volvulus und primäre Enterostomie. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57, S. 336.) Verf. teilt 2 Fälle von Brucheinklemmung mit Volvulus mit, um zu zeigen, wie leicht man mehrfachen Darmverschluss übersehen kann. Im ersten Falle handelte es sich um einen eingeklemmten, gangranösen Leistenbruch, der mit Resektion behandelt wurde, aber an einer, vermutlich vom brandigen Bruchsack ausgehenden Peritonitis starb. Die oralwärts zunehmende Lähmung und

Cyanose des in den Bruch führenden Darmschenkels führte zur Entdeckung einer höher gelegenen Störung, die vermutungsweise in einem während der Operation unbemerkt gelösten Volvulus bestand.

Der zweite Fall betraf eine Frau, die schon öfter leichte Volvulusanfälle gehabt hatte. Bei der Laparotomie fand sich ein Volvulus des grössten Teils des Dünndarms und eine leicht lösbare Einklemmung des unteren Ileum in einem obturatorischen Bruch mit Gangrän des Schnürringes. Es wurde dabei der bisher einzigartige Befund erhoben, dass beide Darmschlingen, die aus dem Bruchring herausführten, gleichmässig kollabiert waren, und darin ein Anhaltspunkt erblickt, dass noch ein höher gelegener Darmverschluss vorlag. Nach S. konnte der Volvulus nur nach der Brucheinklemmung entstanden sein, und zwar bei der reflektorisch vermehrten Peristaltik des Darmes, durch die er sich aus dem Schnürring befreien wollte.

Derartige Fixationen des ausgespannten Mesenteriums scheinen in der Ätiologie des Volvulus eine grosse Rolle zu spielen, gehen aber beim gewöhnlichen Volvulusmechanismus verloren, weil sie sich lösen, so dass schliesslich der ganze Dünndarm bis zum Blinddarm in die Verschlingung einbezogen erscheint.

Den glücklichen Ausgang des zweiten Falles schreibt Verf. vor allem der Anlegung einer primären Darmfistel zu, durch welche einerseits der Darminhalt reichlich abgeleitet, andererseits Kochsalzlösung in grosen Mengen in den Darm gegossen wurde. Die Fistel schloss sich nach Entfernung des Rohres spontan.

Überhaupt hat sich dem Verf. sowohl beim mechanischen als dynamischen Ileus die primäre Enterostomie sehr bewährt, während die sekundäre Anlegung der Darmfistel sowohl technisch schwieriger als im Erfolg zweifelhafter ist. Man soll das Drainrohr in eine möglichst tiefe Dünndarmschlinge noch im Bereich der Darmlähmung mit doppelter Tabaksbeutelnaht einnähen und die Fistel in einem Wundwinkel am parietalen Bauchfell fixieren. Sofort kann man mit Kochsalzeingiessung beginnen. Inanition und Enteritis hat S. nicht beobachtet und widerrät die Anlegung mehrerer Fisteln. Reich-Tübingen.

**Lauenstein,** Zur Frage der Contusio abdominis gravis und der Indikationstellung zur Operaton. (Deutsch. med. Wochenschr. 41/06, Vereinsbeilage.) Nach L. soll man sich in zweifelhaften Fällen, wo die Anhaltspunkte für eine Darmverletzung fehlen, möglichst schnell zur Operation entschliessen. Der Verdacht auf eine Darmverletzung ist oft durch Ort und Art der Gewalteinwirkung gegeben: Wirkung in sagittaler Richtung mitten über den Leib (Überfahren, Stoss). Shockwirkung gibt keinen Anhaltspunkt; fortdauernder Schmerz, Aufstossen, Erbrechen, Harnverhaltung erwecken Verdacht; Verschwinden der Leberdämpfung ist ein selteneres Vorkommen, das, wenn vorhanden, sehr schwer wiegt. Fähigkeit zu gehen, in Rückenlage sich aufzurichten oder beide Beine gestreckt zu erheben, sind günstige, aber nicht absolut zuverlässige Zeichen. Bei indirekter Gewalteinwirkung (Sturz aus grösserer Höhe) soll man auch an Darmverletzung denken.
Hammerschmidt-Danzig.

**Enderlen,** Fall von subcutaner Darmruptur. E. berichtet auf dem Würzburger Ärzteabend am 16. VI. 08 (s. Münch. med. Woch. 39) über einen Fall von subcutaner Darmruptur, der sich durch seine Komplikationen auszeichnete. 2 Stunden nach der Perforation der Dünndarmschlinge Ausführung der Naht. Nach fast 3 Wochen langem Wohlbefinden musste wegen Darmverschluss infolge von Knickung eine Enteroanastomose ausgeführt werden; 14 Tage darauf aus derselben Ursache eine zweite. Zur Zeit der Demonstration ist Pat. ohne Störung; doch besteht die Möglichkeit, dass sich noch eine Pfortaderthrombose einstellen kann. Aronheim-Gevelsberg.

**Enderlen,** Harnröhrenzerreissung primär genäht. E. berichtet auf dem Würzburger Ärzteabend am 20. II. 08 (s. Münch. med. Woch. 39) über drei Harnröhrenzerreissungen, welche nach gründlicher Anfrischung der Wundränder des Corpus cavernos. urethrae primär genäht wurden. Unter den Pat. ist ein 7jähr. Junge, welcher ausserdem einen komplizierten Beckenbruch erlitt, wobei ein Stück des horizontalen Schambeinastes total herausgeschlagen wurde. Das zentrale Stück der durchrissenen Harnröhre war nur mit Hilfe des retrograden Katheterismus (Sectio alta) zu finden. Zur Zeit ist die Harnentleerung ohne jede Störung. In der Symphyse besteht ein 3 cm breiter Knochendefekt, an dem sich die Bauchwandung beim Husten und Pressen etwas vorwölbt. Die Lücke

soll durch ein Stück Rippe unter Anbringung des Knochens auf der dorsalen Seite des Spaltes gedeckt werden. Aronheim-Gevelsberg.

**M. Hafter,** Zur Laparotomie bei subkutaner Milzruptur. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. LVI S. 429.) Zur Kasuistik der subkutanen Milzzerreissungen gibt Verfasser folgende zwei von Brunner operierte Fälle bekannt:

1. 10 Jahre alter Knabe. Fall auf einen Trog mit der linken Körperseite. Ausgesprochener abdominaler Shock. Dreimal Erbrechen. Vor der Operation fand man vermehrte Bauchdeckenspannung, besonders rechts, keine Auftreibung des Leibes, keine auffallende Anämie, oberhalb der Symphyse bei leerer Blase eine Dämpfung; kein Fieber. Wegen Verdacht auf intraabdominale Verletzung Probelaparotomie: in der Bauchhöhle reichlich Blut bei Ausschluss einer Magendarmverletzung. Schnitt am linken Rippenbogen. Es findet sich ein totaler querer Abriss des oberen Milzpoles, der nur mit einigen Gefässen noch in Verbindung steht. Exstirpation des abgesprengten Stückes nach Gefässunterbindung; der Milzrest wird in das Netz eingehült. Ausspülung des Bauches. Bauchdeckennaht. Glatte Heilung in 14 Tagen.

2. 22 Jahre alter Mann wurde vor 24 Stunden vom Motorrade mit der Brust auf die Strasse geschleudert. Bewusstlosigkeit. Schwerer Shock, starke Dyspnoe, Cyanose. Puls 80, schwach. Bei der Aufnahme konstatierte man eine Temperatur von 37,8°, starke Cyanose und Dyspnoe, einen Puls von 80 bei guter Beschaffenheit, Bauchdeckenspannung, Druckempfindlichkeit besonders des Epigastrium, Auftreibung des Leibes, Verschmälerung der Leberdämpfung und einen Erguss in der Bauchhöhle. Bei der sofortigen Probelaparotomie fanden sich ein fast totaler Querriss in der Mitte und ein Längsriss an der Konvexität der Milz, ausserdem zahlreiche Hämatome. Exstirpation der Milz, Tamponade des Milzbettes, Ausspülung der Bauchhöhle, Wundnaht. Nach der Operation zunehmende Verschlechterung trotz Kochsalzinfusion und Anlegung einer Darmfistel wegen Darmlähmung. Tod nach ca. 24 Stunden. Sektion: Keine Nachblutung, keine Perforation des Magens oder Darmes; zahlreiche subpleurale Hämatome beider Lungen; zahlreiche kleinere Hämatome unter der Pleura costalis und diaphragmatica, unter der Schleimhaut das Ileum und in der Schleimhaut des linken Nierenkelches. Leber unverletzt.

Reich-Tübingen.

**Jaehne,** Beitrag zur operativen Behandlung der inneren Hernien. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. LVI, S. 439.) Ein 22 Jahre alter Arbeiter bekam ohne nähere Veranlassung Incarcerationserscheinungen, die sich anderen Tages wohl infolge spontaner Lösung der Einklemmung wieder verloren. 8 Tage später traten nach dem Heben eines 150 Pfund schweren Kastens wieder Symptome von Brucheinklemmung auf: Leibschmerzen, Stuhlverhaltung und Erbrechen. Nach 8tägiger Krankheit fand man bei normaler Temperatur Auftreibung des Leibes, Bauchdeckenspannung, Druckempfindlichkeit, besonders in der Ileocökalgegend und costale Atmung. Erbrechen und Stuhlverhaltung dauerten an. Unter der Diagnose einer Wurmfortsatzperitonitis wurde laparotomiert mit einem Schnitt vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse. In der Bauchhöhle fand man ein steriles, trübseröses Exsudat und Einklemmung einer Ileumschlinge 20—25 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe in der Fossa praevesicalis dextra. Durch Spaltung des Schnürringes wurde die Einklemmung gelöst, wobei die Schnürfurche platzte. Daher 25—30 cm lange Ileumresektion und seitliche Enteroanastomose zwischen Dünndarm und der Mitte des Colon transversum. Nach anfänglich bedrohlichem Befinden erfolgte Heilung, die durch Fasciennekrose und eine spontan sich schliessende Kotfistel kompliziert war. Von 6 analogen Fällen wurden bisher 3 operiert und auch geheilt: der mitgeteilte Fall ist also der vierte.

Erwähnen möchte ich noch die unfalltechnische Seite des Falles. Obgleich die plötzliche kräftige Anspannung der Bauchmuskulatur beim Heben des Kastens als ursächliches Moment für die Entstehung der Einklemmung anerkannt wurde, lehnte der Begutachter zunächst die Tatsache eines Unfalles ab, weil das Heben von Lasten nicht über das Betriebsübliche hinausgehe. Doch schloss sich das Schiedsgericht dieser Auffassung nicht an, weil das schädliche Ereignis auch ein im Betrieb regelmässig wiederholtes sein könne.

Reich-Tübingen.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. C. Thiem-Cottbus.
Druck von August Pries in Leipzig.

# II. Medizinischer Internationaler Unfallkongress zu Rom

im Mai 1909.

---

Im Mai 1909, wahrscheinlich vom 17. Mai ab, findet der

## II. Medizinische Internationale Unfallkongress

zu **Rom** statt.

Der ausführende Ausschuss zu Rom hat sich bereits gebildet und besteht aus den Herren Professoren **Bacelli** und **Durante** als Ehren-Präsidenten, den Herren **Marchese Ferrero di Cambiano,** Präsidenten der Nationalbank und Dr. **Magaldi** aus dem Handelsministerium als Ehren-Vizepräsidenten,

den Herrn Prof. Dr. **Ottolenghi,** Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin zu Rom als Präsidenten,

den Herren Professor Dr. Allesandri, Generalinspekteur des Militär-Sanitätswesens Generalleutnant Dr. Randone, Dr. Ricchi, Direktor des Sanitätsdienstes der Staatseisenbahnen und Prof. Dr. Rossoni-Rom als Vize-Präsidenten.

Die einzelnen Landesausschüsse, auch ein solcher für Deutschland, sind in Bildung begriffen. Der deutsche Landesausschuss wird in der nächsten Nummer bekannt gegeben werden.

Vorläufig sind folgende allgemeine Themata zur Verhandlung in Aussicht genommen:

1) Ärztliche Organisation bei Unfällen.
2) Organisation der gerichtsärztlichen Sachverständigentätigkeit bei Unfällen.
3) Nachweis und Prognose der Unfallneurosen.
4) Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfalle.
5) Einfluss der Entschädigsart auf den Verlauf sogenannter Unfallsneurosen.
6) Unfallstatistik.

**C. Thiem,**
**Vorsitzender des ständigen Ausschusses für internationale Medizinische Unfall-Kongresse.**

